

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 49

Contribution à l'étude expérimentale
DES
ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AU PNEUMOTHORAX
"ÉPILEPSIE PLEURALE"

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 décembre 1928

PAR

Marie-Joseph-Jean-Pierre DAYDREIN

EXTERNE DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à MONT-DE-MARSAN (Landes), le 24 octobre 1899.

Examineurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur	{	Président.
		MICHELEAU, professeur		Juges.
		AUBERTIN, agrégé		
		PIÉCHAUD, agrégé		

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1928

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 49

Contribution à l'étude expérimentale
DES
ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AU PNEUMOTHORAX
“ ÉPILEPSIE PLEURALE ”

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 décembre 1928

PAR

Marie-Joseph-Jean-Pierre DAYDREIN

EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à MONT-DE-MARSAN (Landes), le 24 octobre 1899.



Examineurs de la Thèse	{	MM. LEURET, professeur	<i>Président.</i>
		MICHELEAU, professeur . . .	<i>Juges.</i>
		AUBERTIN, agrégé	
		PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU,
W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGÈS.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHE.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUBEQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.	N.	id.	FAUGÈRE.
id.	AUBERTIN.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.	PIÉCHAUD.	Pharmacie	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	N.
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements	FAUGÈRE.	Pharmacie chimique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON ARRIERE-GRAND-PERE
PIERRE DAYDREIN (*in memoriam*).

A MES GRANDS-PERES (*in memoriam*).

A LA MEMOIRE DE MES GRAND'MERES

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-ONCLES
DAYDREIN — DHERS — LAPELLE-LATEULERE

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR BERNARD-ELIE MORINGLANE,

Mon meilleur ami.

A MON PERE
LE GÉNÉRAL DE DIVISION DAYDREIN
*Grand-Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre.*

A MA MERE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE
LE CAPITAINE DE CAVALERIE JACQUES SIMON
*Détaché à l'Ecole Supérieure de Guerre,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,*

A MON NEVEU

GUY SIMON

A MES GRAND'TANTES

A MA TANTE MORINGLANE

A MA TANTE CABANNES

A MON ONCLE

LE DOCTEUR CAMILLE CABANNES

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES CAMARADES

DU 87^e REGIMENT D'ARTILLERIE LOURDE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAUSSIMON
Médecin résidant du Sanatorium Xavier-Arnoz.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. PIERRE-NADAL
*Ancien Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Chef de laboratoire du Professeur Chavannaz.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. DARAIGNEZ
*Sénateur des Landes,
Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux,
Ancien Prosecteur à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CHAVANNAZ
*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la médaille interalliée et de la médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LEURET

*Médecin des Hôpitaux,
Médecin-chef du Sanatorium Xavier-Arnoz,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE EXPERIMENTALE

DES

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS AU PNEUMOTHORAX

“ ÉPILEPSIE PLEURALE ”

INTRODUCTION

Lorsque nous avons commencé à nous initier à la pratique du pneumothorax thérapeutique, notre attention a été particulièrement attirée par les accidents nerveux qui en sont parfois la conséquence. Peut-être la hantise de ces troubles graves et si complexes nous a-t-elle incité à en chercher les causes dans un travail d'expérimentation qui nous a captivé durant une année au sanatorium Xavier Arnozan.

Nous livrons en toute simplicité au lecteur le résultat de nos recherches faites d'une façon aussi scrupuleuse que possible.

Cette question fut étudiée pour la première fois par Sausier dans une thèse très curieuse soutenue à Paris et ayant pour titre *Recherches sur le pneumothorax*.

Roger en 1864, Raynaud en 1873, Janselme en 1892, Bouvet dans son *Traité sur l'emphysème* (1888) et Cestan signalaient les premiers cas. Gilbert et Roger (1894), Dumarest

(1909), Forlanini, la même année, Cordier (1910), Lyonnet et Piéry (1911), Jacquierod, Balvay et Arcelin, que nous citerons aussi, ont tous apporté une contribution importante à cette étude. En 1949, Dumarest reprend la question, et, depuis, les observations d'accidents consécutifs aux injections gazeuses intra-pleurales se succèdent, mais rares, il est vrai.

Leur symptomatologie est précisée par E. Leuret, Caussimon et Fontan en 1923, 1924 et 1926. La même année, Bezançon, Azoulay et Chabaud d'une part, Bernard, Coste et Valtis d'autre part, signalaient quelques cas d'épilepsie ou d'éclampsie pleurale. Enfin Croizier, dans la *Revue de la tuberculose*, d'août 1927, reprend la question et étudie longuement la pathogénie des accidents du pneumothorax.

Dans cette introduction nous ne citons pas tous les auteurs tant français qu'étrangers dont les noms figurent à l'index bibliographique. Nous nous bornons simplement, dans cette contribution à l'étude expérimentale des accidents consécutifs au pneumothorax, à essayer de trouver une explication qui soit en accord avec les faits cliniques.

E. Leuret et Fontan se sont efforcés, les premiers, en 1923, de fournir une interprétation pathogénique, reposant sur des bases physiologiques, à ces cas d'épilepsie pleurale. Ils ont fait une série de recherches expérimentales qui ont paru dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 10 mai 1923, n° 9. La question a été reprise dans un second travail par E. Leuret, Caussimon et Fontan dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* du 25 décembre 1924. Enfin dans le numéro du 25 février 1926, du même journal, dix observations ont été publiées par L. Leuret-Caussimon qui ont fait une synthèse clinique de ces accidents.

Nous citerons, *in extenso*, cette partie du travail de E. Leuret et de Caussimon qui met au point le tableau clinique habituellement observé dans ces cas.

Etude clinique.

1° DÉBUT. — Le début des accidents est, en général, brutal. La douleur ressentie au niveau de la piqûre n'est pas nécessairement vive. Les malades accusent surtout une sensation de malaise général.

Nous attachons une grande importance aux deux signes d'alarme suivants : le changement de couleur du visage, qui prend une teinte pâle, légèrement violacée, et cette grimace caractéristique, cette sorte de rire sardonique qui précède la crise.

Les accidents peuvent apparaître au début de l'insufflation. Ce n'est pas la règle. Bien souvent ils se produisent immédiatement après la simple piqûre. Nous verrons, à la fin de ce travail, l'intérêt de cette remarque à propos de la pathogénie.

2° PÉRIODE D'ÉTAT. — La perte de connaissance, complète ou incomplète, est en général immédiate. On serait tenté de croire à une syncope banale. Suivant l'importance des signes qui accompagnent cette perte de connaissance, nous pouvons distinguer trois formes cliniques.

a) *Forme discrète, fugace.* — Immédiatement après la piqûre, le malade perd connaissance, on l'étend. On observe quelques contractions ou quelques convulsions des membres, puis tout revient dans l'ordre sans laisser de traces. On pourrait douter qu'il s'agisse là de quelque chose de sérieux, si on n'avait déjà vu débiter de la même façon les accidents terminés par la mort. Il faut d'ailleurs noter que ces formes discrètes peuvent s'accompagner de troubles vaso-moteurs et de troubles pupillaires.

b) *Forme grave.* — La perte de connaissance est immédiatement complète. Le malade étant aussitôt placé dans le décubitus dorsal, on observe des troubles vaso-moteurs qui ne tardent pas à se généraliser, ces larges plaques rouges irré-

gulières séparées par des espaces de peau blanche. Parfois le malade émet des plaintes inarticulées et incessantes.

Les troubles moteurs sont caractérisés par des convulsions et des contractures. Les convulsions avaient tout d'abord attiré l'attention des observateurs. Mais le nombre déjà considérable d'observations publiées jusqu'à ce jour a permis de voir que les manifestations cliniques demeurent au second plan. Quand elles existent, elles sont rarement généralisées. Elles ne sont pas continues. On les observe sous forme de crises, mais elles sont rapidement remplacées par des contractures.

Les contractures peuvent demeurer localisées au visage, aux membres supérieurs droit ou gauche, à la moitié du corps, mais elles sont le plus souvent généralisées. Elles commencent par l'extrémité des membres et gagnent la racine. Ces contractures sont très intenses, difficilement réductibles. Elles sont continues, avec crises d'exagération paroxystiques.

Dans ces formes, la sensibilité grossière, aux excitations fortes, n'est pas toujours complètement abolie, au moins au début. Une piqure très violente peut amener la production d'un réflexe de défense. La sensibilité, à des excitations plus délicates, paraît presque toujours fortement émoussée.

L'état des réflexes est variable. Ils sont tantôt abolis, tantôt exagérés. Il peut y avoir du Babinski positif d'un seul ou des deux côtés. Les réflexes pupillaires sont généralement supprimés. On peut observer de la mydriase uni ou bilatérale, de l'inégalité pupillaire, de l'hippus.

Pendant toute cette période, le pouls peut demeurer normal. Il est souvent défaillant et ralenti. La respiration est stertoreuse et irrégulière, plutôt ralentie.

Malgré sa gravité, cette forme peut évoluer favorablement. Peu à peu, les contractures disparaissent, les troubles vasomoteurs s'effacent, les plaintes deviennent plus nombreuses. Les réflexes pupillaires jouent de nouveau. On a l'impression que le malade traverse un état intermédiaire entre la lucidité et l'obnubilation complète. Peu à peu tout rentre dans l'ordre

et le malade conserve seulement une céphalée généralisée, souvent excessivement pénible, qui peut durer plusieurs jours.

La durée de cette crise grave ne dépasse pas trois à quatre heures. Au réveil il y a amnésie. On n'observe pas de morsure de la langue, ni habituellement de relâchement du sphincter.

c) *Forme mortelle*. — L'évolution vers la mort peut se faire de deux façons différentes :

Dans un premier cas, les accidents précédemment décrits sont plus intenses. Les troubles vaso-moteurs et les contractures plus accusés.

Au début, les crises de contractures douloureuses sont séparées par des périodes de calme durant lesquelles le coma est complet. Puis, au bout de quatre ou cinq heures, l'agitation du malade devient intense. Ce sont des contractures alternant avec des convulsions. La respiration est stertoreuse, on entend des plaintes incessantes et même des cris qui rappellent le cri hydrocéphalique de la méningite.

A cette période d'agitation fait place une période de coma complet. Le malade perd ses urines et ses matières. Les contractures se relâchent. Les cris cessent. La respiration est légère, irrégulière et ralentie. Le pouls est lent et difficilement perceptible. Les bruits du cœur sont étouffés. Les troubles vaso-moteurs demeurent fixes et les placards de vaso-dilatation cutanée prennent une teinte mauve. On peut observer la formation d'eschares talonnières et sacrées.

Cette période de coma peut durer dix à douze heures, quelquefois davantage, et se termine par la mort.

Dans un second cas, le coma est immédiat, le malade esquissé quelques convulsions toniques et cloniques, les troubles vaso-moteurs se fixent, les pupilles se dilatent, la respiration s'arrête. Les battements du cœur perdent de leur énergie et se ralentissent. Les bruits du cœur sont bientôt remplacés par un bourdonnement confus, puis on n'entend plus rien. Il y a émission d'urines et de matières. Le malade ne tarde pas à succomber.

Lorsque les premiers phénomènes se produisent, il est difficile de porter un pronostic certain. La crise bénigne est de préférence localisée, avec une perte de connaissance moins complète et moins durable. La forme foudroyante se reconnaît vite à l'arrêt de la respiration, à l'intensité et à la fixité des troubles vaso-moteurs, à la défaillance cardiaque progressive que rien ne peut combattre.

Pour les formes graves, riches en manifestations, le pronostic peut être porté d'après la durée des accidents. Lorsque la crise dépasse cinq ou six heures, le pronostic peut être considéré comme extrêmement grave.

La description clinique que nous venons de faire, et qui schématise ce que les divers auteurs et nous-même avons observé, n'est pas définitive. Elle sera certainement retouchée au fur et à mesure que des observations plus nombreuses seront publiées. Il est cependant incontestable qu'on se trouve ici en présence d'accidents qui se différencient nettement de la syncope banale, de l'attaque d'épilepsie classique et des manifestations pithiatiques. Il n'est pas nécessaire, croyons-nous, d'insister sur ce point. Il suffit d'avoir assisté plusieurs fois à des drames angoissants pour se rendre compte qu'il s'agit de phénomènes bien spéciaux.

Au moment où l'attention a été attirée sur eux, les accidents ont été décrits sous le vocable général d'*épilepsie pleurale*. Actuellement ce terme nous paraît impropre, car il ne semble pas correspondre à la réalité clinique, faite, avant tout, de contractures et de troubles vasculaires. Le mot d'*épilepsie pleurale* doit être abandonné. Nous préférierions classer l'ensemble de ces accidents sous la rubrique de *syndrome spasmodique musculaire et vasculaire par irritation pleuro-pulmonaire*.

*
* *

Notre intention n'est pas de reprendre l'étude clinique de la question, nous voulons simplement apporter une contribution expérimentale à la pathogénie de ces accidents.

Deux théories sont en présence : l'une explique les accidents par la production d'embolies gazeuses, l'autre, défendue par E. Leuret, Caussimon, Fontan et de nombreux auteurs, fait jouer un rôle prépondérant à un réflexe vaso-moteur d'origine pleurale.

Nous avons voulu voir s'il était possible, sur l'animal, de vérifier l'exactitude de l'une ou de l'autre de ces théories. Nous n'avons pas d'ailleurs la prétention d'épuiser complètement ce chapitre d'expérimentation.

Malgré tout le temps que nous avons consacré à cette étude, nous n'avons pu que déblayer le terrain et préparer la voie pour des recherches complémentaires.

Notre travail a été divisé en six chapitres : Dans le premier, nous exposons les motifs qui nous ont poussé à choisir le lapin comme animal d'expérimentation et nous décrivons le matériel que nous avons employé.

Dans le second chapitre, nous essayons de nous rapprocher des conditions observées chez l'homme dans la réalisation et l'entretien du pneumothorax artificiel.

Dans le chapitre troisième, la question de l'embolie gazeuse entre en jeu tant au point de vue expérimental qu'en ce qui concerne les accidents qu'elle entraîne.

Le quatrième chapitre est consacré à des recherches sur l'asphyxie.

Le cinquième occupe une large place; nous y exposons l'étude des réflexes pleuro-pulmonaires.

Enfin, dans le sixième chapitre, nous faisons la synthèse de nos expériences. Dans une vue d'ensemble, nous critiquons les diverses interprétations proposées, et ceci nous amène à présenter un essai pathogénique tiré du parallélisme qui existe entre nos expériences et les faits cliniques observés.

*
* *

Nous tenons à remercier M. le Professeur Leuret et le Docteur Caussimon des conseils qu'ils nous ont donnés et de la grande bienveillance avec laquelle ils nous ont facilité la réalisation de ce travail.

Nous adressons aussi nos remerciements à M. le Professeur Georges Dubreuil à qui nous devons les deux microphotographies placées en hors-texte.

CHAPITRE PREMIER

LE CHOIX DE L'ANIMAL ET DU MATERIEL D'EXPERIMENTATION

I. — Choix de l'animal.

Comme de très nombreux auteurs nous avons expérimenté sur le lapin. L'emploi de cet animal offre des *avantages* et des *inconvénients* :

AVANTAGES. — Les avantages sont les suivants :

Plèvre. — Bien que la plèvre se présente comme une cavité unique, on peut faire des pneumothorax (droit ou gauche) très visibles à la radioscopie ou radiographie. Par la compression et la décompression du poumon, il est facile de déterminer la pression et le volume de l'air insufflé. La capacité de l'espace intrapleurale est assez grande pour faire des insufflations variant de 25 à 75 centicubes, et même 100 centicubes d'air en une seule fois (sans déplacement appréciable du médiastin chez les gros lapins).

Vaisseaux et nerfs cervicaux. — L'accès et la dissociation des artères carotides, veines jugulaires, pneumogastrique, sympathique, nerf dépresseur de Cyon, nerf phrénique ou diaphragmatique sont faciles.

Circulation. — Elle est analogue à celle de l'homme.

Lobes pulmonaires. — Il en est de même des lobes pulmonaires, nettement individualisés, trois à droite, deux à gauche, permettant de repérer en vue des coupes anatomo-patho-

logiques, les piqûres et les traumatismes intéressant soit le tissu pulmonaire proprement dit soit la plèvre viscérale.

Possibilité d'autopsie très rapide. — Les poumons et le cœur, le foie, les reins, l'estomac et le cerveau sont examinés en quelques minutes.

INCONVÉNIENTS. — Le lapin est un animal ayant tendance à faire de l'épilepsie pour la moindre cause et des phénomènes vaso-constricteurs intenses suivis aussitôt d'une vaso-dilatation réflexe considérable. Il est *hypervagotonique*. En effet, la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez de très nombreux lapins, soumis ou non à nos expériences, a été faite de la façon suivante :

Nous avons exercé une compression des globes oculaires pendant quarante-cinq secondes. Nous comptons les battements cardiaques pendant les quinze secondes qui précèdent la compression, durant celle-ci, puis pendant les quinze secondes qui le suivent. Nous avons toujours noté un *ralentissement très considérable*. Cette hypervagotonie fausse peut-être les recherches. Aussi dans l'analyse des « crises nerveuses » présentées par les animaux faut-il s'efforcer de faire la différence entre une réaction banale et une crise convulsive vraie. Par contre, la sensibilité toute spéciale de l'animal met l'expérimentateur dans des conditions qui se rapprochent de celles qu'on peut rencontrer chez l'homme. Et cela, en définitive, est un avantage.

II. — Matériel utilisé dans les expériences.

L'appareil E. Leuret-Aumont-Delmas, qui peut avoir son débit réglé en comptant le nombre de bulles d'air passant par minute à travers un dispositif barboteur. Il possède un double manomètre, l'un ordinaire oscillant, l'autre compensateur, ce qui facilite les lectures. C'est l'appareil que nous avons employé tout d'abord.

L'appareil E. Leuret-Delmas, que nous avons utilisé par la suite, dont le dispositif manométrique est identique au précédent. Le débit est facile à régler en comptant en gouttes, le liquide s'écoulant en une minute. Il est possible d'insuffler, de décompresser, d'aspirer. La surpression peut être obtenue. Les oscillations du manomètre ordinaire sont très nettes car il est fort sensible.

Le trocart. — Nous nous servons d'une aiguille à ponction lombaire avec mandrin d'une force variant de 7/10^e à 10/10^e de millimètre, aiguille raccourcie à 4 centimètres dont le biseau court et oblique est très légèrement arrondi. (Nous avons volontairement omis d'utiliser le trocart de Kuss. Certains auteurs, en effet, ont prétendu que l'on n'avait jamais d'épilepsie pleurale en se servant de ce trocart, et que tous les cas d'épilepsie résultaient de la piqure du poumon par le trocart ordinaire. C'est donc celui-là que nous avons voulu employer de façon à nous mettre dans les conditions les plus favorables à l'apparition de ces accidents.)

Le robinet à trois voies terminant le tube de caoutchouc, portant un filtre à air, et reliant l'appareil au trocart permet, dans les injections intravasculaires d'air, de faire passer quelques gouttes de solution anti-coagulante de citrate de soude à 5 p. 100.

L'aseptie de la peau est réalisée par une application de teinture d'iode après rasage des poils.

L'installation radioscopique et radiographique est attenante au laboratoire.

CHAPITRE II

EXPERIMENTATION

Nous avons essayé de nous rapprocher le plus possible des conditions d'établissement ou d'entretien du pneumothorax chez l'homme.

Nos expériences ont été faites :

- A. — Chez l'animal normal;
- B. — Chez l'animal à plèvre irritée;
- C. — Chez l'animal rendu tuberculeux.

Nous avons décrit dans le chapitre précédent le matériel employé, identique à celui que nous utilisons chez nos malades.

Le lieu d'élection pour les piqûres chez les animaux auxquels nous avons fait des pneumothorax droit ou gauche est un peu en avant de la ligne axillaire, la zone haute étant le 2^e espace intercostal, la zone basse le 4^e.

L'attitude de l'animal, couché sur le côté droit ou gauche, la patte antérieure relevée, exactement dans l'attitude donnée aux malades lors des insufflations.

A. — Animal normal.

Nous avons pris des animaux normaux, de race, de sexe, de poids et d'âges différents. Une insufflation a été faite chez une lapine en gestation. Nous avons pratiqué des injections d'air intrapleurales chez des lapins à jeun et en période digestive.

Nous avons expérimenté en été et en hiver, par temps sec, chaud, humide, froid, avec toutes les variations de température et de pression barométrique possibles. Nous citons les cas de pneumothorax faits et réinsufflés en plein orage pour tenir compte de l'émotivité et des modifications de la tension sanguine sous l'influence des variations de pression barométrique.

I. — INSUFFLATIONS ET RÉINSUFFLATIONS SIMPLES.

Dans le cas de pneumothorax simples entretenus durant un temps variable (sans avoir eu d'hydrothorax ou de pyothorax), quels sont les résultats que nous avons obtenus?

Nous avons pratiqué en tout, sur nos animaux, environ 500 réinsufflations, toutes sous le contrôle de la radioscopie, quelques-unes avec radiographie.

Nous citons quelques-unes de nos expériences (12).

Nous désignons par P. le nombre de battements cardiaques par minute; par R. le nombre de mouvements respiratoires durant le même temps.

Insufflation et réinsufflation, avec ou sans traumatisme pulmonaire accidentel, faites chez des animaux : a) à jeun; b) en période digestive; c) ou à n'importe quel moment de la journée.

La nourriture est donnée aux animaux le matin à 11 heures, et le soir à 17 heures. Les insufflations faites à jeun, le sont entre 9-10 heures; celles en période de digestion vers 14 à 15 heures. *Les animaux sont sains.*

a) Dans le premier cas :

Exp. [1]. — Lapin de 1 kg. 850. A reçu une série d'insufflations (7 durant le mois de mars) variant de 25 à 50 centicubes d'air et toujours pratiquée vers 10 heures. Pneumothorax droit très bien supporté, sans incident à signaler.

P. = 180; R. = 80. Les pressions moyennes des pneumos pour ce lapin et pour le suivant sont : + 3, + 4.

Exp. [2]. — Lapin de 2 kg. 520. Après un essai de pneumo droit manqué, a gardé durant avril et mai un pneumo gauche entretenu régulièrement avec réinsufflations hebdomadaires le matin à 9 heures. Pas d'accident.

P.=160; R.=72. Le poids de ces deux animaux n'a pas varié sensiblement.

Exp. [3]. — Lapine, non pleine, de 1 kg. 465. A reçu en mars 12 insufflations et réinsufflations variant de 25 à 50 centicubes d'air, faites toujours le matin, à raison d'une ou deux par semaine. Pression moyenne +3; P.=196; R.=90. Durée totale du pneumo gauche : 2 mois. Aucun incident à signaler. Poids final=1 kg. 910.

Exp. [4]. — Lapin de 2 kg. 260. Pneumo droit commencé en avril, a reçu sans incident 24 insufflations et réinsufflations, faites le matin, variant de 25 à 100 centicubes, à raison de 2 par semaine. Pression +5. P.=180; R.=80. *Mort* le 17 juillet, à la vingt-cinquième insufflation, avec convulsions toniques et cloniques. Mydriase.

Autopsie. — OEdème aigu du poumon et cerveau très congestionné (région de la base surtout).

b) *Dans le second cas :*

Exp. [5]. — Gros lapin de 3 kg. 500. P.=180; R.=80. 7 août, 14 heures. Une exploration de la plèvre gauche n'a pas donné d'oscillations nettes au manomètre ordinaire, et cependant le poumon n'a pas été touché, trocart exsangue. On tente un pneumo droit. Vide pleural — 3, — 4. On insuffle 25 cc., + 2; 50 cc., + 4; 75 cc., + 5. L'animal est apeuré. Il y a un orage très violent et sans pluie. L'animal se débat entre ses liens. Le trocart s'enfonce brusquement comme aspiré. Blessure du poumon certaine, car, en le retirant aussitôt, on voit quelques traces de sang à la pointe. Animal délié et posé à terre. Aucun trouble. L'examen radioscopique montre un beau pneumo droit. L'animal remis à terre présente une brusque mydriase, quelques soubresauts. P.=140; R.=40. Il se met en hyper-extension complète, perd ses matières. *Mort en 3 minutes*, bien qu'on essaie de lui faire respirer de l'oxygène.

AUTOPSIE. — Œdème pulmonaire très net, rosé, rappelant l'œdème aigu. A droite, pas de trace de lésion du parenchyme, poumon presque exsangue. Insufflation des deux poumons sous l'eau sans résultat. Cœur : rien à signaler. Fond d'œil : rien de net. Cerveau très congestionné. Pas de bulles d'air dans les vaisseaux. Estomac rempli d'aliments. Foie congestionné. Reins : rien à signaler.

Exp. [6]. — Lapin de 950 grammes. P.=196; R.=100. 9 août, 15 heures : Même tentative. Impression de piqûre accidentelle du poumon gauche; rien au trocart, retiré vivement. *Mort* avec trois secousses cloniques, sitôt que l'animal est posé à terre (avant tout examen à la radio); Mydriase.

Fond d'œil : rien à signaler. L'examen des poumons (insufflation sous l'eau) ne montre rien de spécial. Orifice de piqûre introuvable à gauche. Cœur normal. Cerveau : aspect bleuté. Pas de chapelets de grains brillants intravasculaires. Estomac rempli. Foie congestionné.

Exp. [7]. — Lapin de 2 kg. 700. P.=196; R.=100. 12 mars. La nourriture lui ayant été donnée à 11 heures, animal en période de digestion vers 14 heures, injection intrapleurale d'air, 50 cc., + 5, avec impression de piqûre légère au poumon droit : trocart intact. Pneumo visible à la radio. Aucun incident. P.=196; R.=100.

Exp. [8]. — Lapine non pleine de 1 kg 215. P.=196; R.=100. 6 août : Nourriture donnée à 11 heures. Pneumo droit tenté à 13 h. 30. 3 explorations successives. Enfin, on arrive à insuffler 25, puis 50 centicubes d'air, pression +6. En retirant le trocart, on voit à son extrémité quelques gouttes de sang. Pneumo superbe à la radio. Poumon droit collabé. Aucun incident. P.=196; R.=100.

Exp. [9]. — Lapin de 1 kg 380. P.=196; R.=80. 15 juillet (forte dépression barométrique, orage qui a éclaté au cours de l'intervention) : Nourriture donnée à 10 h. 30. A 15 heures, on essaie un pneumo gauche. On trouve facilement le vide pleural, — 2. On insuffle la première fois 50 centicubes d'air avec pression terminale de + 4. Ce lapin, dont le poumon a été vérifié et suivi à la radio, a

été réinsufflé à raison de 2 à 3 insufflations par semaine, variant de 25 à 50 centicubes jusqu'en octobre 1928. Il n'a jamais présenté le moindre accident. Son poids final était de 2 kg 420 le 12 octobre.

c) *Dans le troisième cas :*

Exp. [10]. — Lapin de 3 kg. 010. P. = 180; R. = 80. 9 mai: Animal ayant reçu sans le moindre incident 18 insufflations et réinsufflations droites, variant de 50 à 75 centicubes, et même de 100 centicubes (pression + 5) à raison de 2 par semaine à n'importe quel moment de la journée. Poids terminal : 3 kg. 625. Excellent état. Exploration sans insufflation le 5 septembre, *mort instantanée*, avec (avant d'avoir enlevé le mandrin du trocart) deux à trois convulsions cloniques et mydriase. Cerveau très congestionné à l'autopsie. Poumons avec œdème séreux, rosé. Pas de trace de piqûre. Foie énorme, gonflé de sang. Estomac presque vide.

Exp. [11]. — Lapine pleine de 1 kg 130. P.=196; R.=100. A reçu en juillet et en août 8 insufflations et réinsufflations gauches, faites à n'importe quel moment de la journée, à jeun ou en période digestive, pression + 2. Très fatiguée par la sécheresse au début d'août. Pneumo arrêté. Aucun incident à signaler. Poids final : 1 kg 375.

Exp. [12]. — Lapine pleine de 2 kg 240. P.=180; R.=80. A eu un pneumothorax droit entretenu pendant le mois de juin à raison de 3 insufflations de 25 centicubes d'air par semaine. Total : 12 insufflations faites le matin ou le soir. Vérification radioscopique. Pression de +1, +2. Aucun incident à signaler. Poids terminal : 2 kg. 960 (3 juillet 1928).

En résumé, quand ils se sont produits chez des animaux sains, les accidents, d'une durée maxima de cinq minutes et minima de 1 minute, ont toujours été mortels, se traduisant par quelques convulsions avec perte des matières ou non et mydriase constante. Malgré de nombreux examens du fond d'œil nous n'avons pu noter rien de particulièrement intéressant.

II. — TRAUMATISME DU POUMON.

a) *Sans insufflation :*

1° Nous avons fait des piqûres simples et rapides, sans traumatisme profond du poumon, avec un trocart de 7/10°. Une goutte de sang retirée au bout du trocart nous a confirmé l'atteinte pulmonaire. Aucune oscillation manométrique n'a été constatée au cours de l'expérience.

Exp. [13]. — Lapin de 1 kg 020. P.=180; R.=90 (27 mars). Ayant reçu, dans les conditions que nous venons d'indiquer, 3 piqûres (un nouveau trocart pour chaque piqûre), au niveau du poumon droit, à trois hauteurs différentes. Aucun incident à signaler. Chaque fois, une goutte de sang au bout du trocart et pas d'oscillations manométriques. Radio : rien à signaler. P. et R. : non modifiés.

2° Nous avons fait des piqûres traumatisantes après avoir cherché et obtenu les oscillations manométriques de pression négative intrapleurale. Nous avons enfoncé en plein parenchyme pulmonaire un trocart de 1/10°. La vérification histologique de cette sorte de biopsie nous a permis de vérifier l'atteinte du tissu propre du poumon.

Exp. [14]. — Lapin de 2 kg 085. P.=96; R.=80. 29 mars : 4 piqûres traumatisantes à des hauteurs différentes, 2 à droite, 2 à gauche; trocart différent chaque fois. Pas d'accidents. Radio : rien à signaler.

b) *Avec insufflation :*

Nous avons fait des piqûres traumatisantes et dilacérantes avec insufflation, nous servant de trocarts de 8/10°, trocart enfoncé profondément en plein parenchyme, avec vérification radioscopique, le manomètre n'oscillant pas. L'appareil étant rapidement bloqué, il nous fallait faire de la surpression, amenant la dilacération du parenchyme pulmonaire, ce qui pro-

voquait des chutes brusques successives de la pression. On arrivait ainsi à obtenir une pression négative variant de — 2 à — 5.

Exp. [15]. — Lapin de 2 kg 870. P.=196; R.=80. Injections d'air intrapulmonaires.

1° *Insufflation intrapulmonaire droite* (27 mars). Aiguille enfoncée en plein parenchyme; plus d'oscillations manométriques. Appareil Leuret-Aumont-Delmas réglé au débit de 20 bulles à la minute. Le manomètre monte jusqu'à +5. On injecte 25 centicubes. Au bout de 10 centicubes, on doit augmenter le débit, car l'injection d'air devient encore plus lente et difficile. On arrive à 56 bulles à la minute. A la fin, on augmente encore le débit jusqu'à 80 bulles à la minute. La pression terminale est de +9. Rien à signaler, pas de troubles sphinctériens. A la radio, rien de net. P.=196; R.=80.

2° *Insufflation intrapulmonaire droite* (28 mars). — P.=196; R.=80. Même technique pour injecter 50 centicubes d'air en deux fois. La pression monte à +4. L'appareil a tendance à se bloquer et l'air est refoulé. On injecte 25 cc., + 8; puis 25 cc., et la pression monte à +10, et brusquement tombe à +2. Arrêt. Pas de troubles sphinctériens. A la radio, rien de spécial. Le poumon droit semble un peu plus clair que le gauche. P. et R. non modifiés.

Le 4 avril, on change de poumon.

3° *Injections massives intrapulmonaires gauches* (erreur ?) — Pas d'oscillations manométriques. P.=196; R.=80. Insufflation de 100 centicubes en 10 minutes. Sitôt terminée, quelques secousses brusques durant 1 minute. P.=216; R.=104. Vérification à la radio. Injection non dans le poumon gauche, mais dans le droit. Il y a une véritable *dilacération* du parenchyme pulmonaire droit, qui repousse le cœur vers la gauche.

A l'examen oblique, on remarque qu'il y a un pneumo droit. Les poumons gauche et droit ont été traversés par le trocart.

On pose le lapin quelques minutes à terre avant de le remettre dans sa cage. Brusquement, crise épileptiforme de 4 minutes avec contracture des muscles dorsaux. L'animal bondit, retombe, roule sur lui-même, se couche sur le flanc droit, avec raideur de la nu-

que, tête en hyperextension. Dyspnée vive. R.=108; P.=176 à la minute. P. augmente : 208. Bruits du cœur très nets, pas de « ron-ron ». Réactions pupillaires normales. Au bout de 5 minutes, l'animal peut se remettre sur ses pattes. Pas de défécation ni de perte des urines. Il esquisse spontanément quelques pas. Il a un certain degré de parésie du train postérieur. Au bout de 10 minutes, il se remet à marcher comme si rien ne s'était passé. P.=196; R.=100.

Poids : 3 kilogs le 21 avril. Radio : images thoraciques normales. On tente une nouvelle réinsufflation dans le parenchyme pulmonaire gauche. P.=196; R.=100. Vide pleural — 2. On enfonce un peu plus le trocart; plus d'oscillations. 25 cc. = + 12. Nécessité de surpression, car il y a refoulement. 50 cc. = + 20. Arrêt; chute à + 15. Pas de sang dans le trocart. Pas de perte des matières. Aucun incident. P.=208; R.=100. A la radio : aspect tacheté, moucheté, très net dans toute l'étendue du poumon gauche.

Poids : 3 kg. 050 le 25 avril. Radio : rien à signaler. P.=196; R.=100.

4° On injecte en plein parenchyme pulmonaire droit, dans une zone sans oscillation, 150 centicubes en 3 fois 50 centicubes. Début — 1, puis on arrive à + 7 avec 50 centicubes, chute brusque à + 1. Impression de dilacération complète du parenchyme pulmonaire; Man. = + 10 avec 50 centicubes de plus et chute à + 2. Ralentissement du cœur. P. = 160; R. = 80. Pas de troubles sphinctériens. On injecte 50 centicubes de plus. Le manomètre marque + 10, et pour finir + 4. On voit le lapin à la radio, et l'on constate que le parenchyme est à peine touché : quelques taches claires discrètes.

On attend que P. soit revenu à 196 et l'on refait la même expérience à gauche.

Injection de 50 centicubes en plein parenchyme avec, brusquement, plusieurs mouvements toniques étendus à tout le corps: quelques sursauts. On arrête l'injection et l'on examine l'animal à la radio. Le trocart, dans lequel on a remis le mandrin, tombe quand on place le lapin derrière l'écran. On constate un pneumo gauche. P.=196; R.=80.

L'animal est tué sous cloche avec un tampon d'ouate imbibée de chloroforme.

AUTOPSIE. — Cerveau : rien à noter. Poumons de coloration normale et ne semblant pas dilacérés. Insufflation sous l'eau difficile. Placés dans du Bouin pendant une semaine, sont examinés macroscopiquement en coupes sériées, puis, par la suite, microscopiquement.

Poumon droit. — Lobe supérieur : Il existe nettement une trace de piqûre tout à fait en haut du lobe supérieur. A ce niveau, la coupe montre, sur une mince languette de poumon, le trou laissé par l'aiguille et un infarctus de la grosseur d'un petit pois. On est frappé de ce fait que le trocart n'a pas semblé pénétrer profondément dans le tissu pulmonaire. A part cette lésion décrite, le lobe supérieur droit est normal.

Le lobe moyen droit présente nettement, sur sa face médiastinale, un trou énorme, produit par le trocart, un peu au-dessous du hile. Il y a là une dilacération assez importante du tissu pulmonaire avec noyaux d'hémorragies intrapulmonaires permettant de penser que l'on a lésé des vaisseaux relativement gros. La réaction vasculaire (infarctus multiples) s'étend encore assez loin en profondeur dans le lobe moyen, qui ne présente pas d'autre lésion.

Le lobe inférieur offre, à sa partie postéro-externe, la trace nette d'une piqûre à l'emporte-pièce. La pénétration ne paraît pas avoir été très profonde, mais il existe là une abondante hémorragie intrapulmonaire, sous forme d'un noyau allant de haut en bas de ce lobe. Il y a eu une hémorragie, qui s'est faite en long dans tout le parenchyme.

Poumon gauche. — Le lobe supérieur gauche a été transfixé à sa partie moyenne sur son bord le plus mince, là aussi infarctus. Il existe une seconde piqûre avec infarctus un tout petit peu plus haut, qui a été faite franchement par la voie thoracique antérieure.

Le lobe inférieur ne présente absolument aucune trace de piqûre sur aucune face. A la coupe sériée, pas de lésion.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE (15 mai 1928) (D^r Caussimon) :

Poumon droit. — Lobe supérieur : Une coupe, on ne trouve aucune lésion nette.

Lobe moyen : Deux coupes à des niveaux différents. Sur l'une, rien à signaler; sur l'autre, on voit le trajet de l'aiguille, sous l'aspect d'une *lésion traumatique en fer de lance* qui pénètre en plein dans le parenchyme pulmonaire. A l'orifice de pénétration, rien à signaler. Rupture des alvéoles à l'emporte-pièce. Un peu après la pénétration, rupture d'un vaisseau sanguin veineux, qui détermine dans son voisinage un véritable petit infarctus. L'aiguille poursuit son trajet à travers le tissu alvéolaire, déterminant autour d'elle de petits épanchements sanguins. A partir de la moitié du trajet environ, commence un infarctus très net, *en forme de fer de lance*, mais il n'y a au voisinage de cette lésion aucun gros vaisseau. Il est incontestable que des vaisseaux de petit calibre ont été lésés.

(Voir la microphotographie n° I, faite par M. le Professeur Georges Dubreuil.)

Lobe inférieur : Deux coupes à des niveaux différents. Sur l'une, rien à signaler; sur l'autre, on s'aperçoit que l'infarctus décrit résulte nettement de la blessure d'un vaisseau veineux par la pointe de l'aiguille. Le sang s'est infiltré ensuite dans le trajet de l'aiguille à mesure que celle-ci était retirée, ce n'est donc pas un infarctus, à proprement parler, mais une hémorragie intrapulmonaire dans une partie du trajet de l'aiguille.

Poumon gauche. — Trois coupes : *a*, *b* et *c*.

Lobe supérieur. — Coupe a : Il existe un point où le poumon paraît fortement dilacéré. Rupture des alvéoles. A côté de celles-ci, noyaux de condensation, qui sont dus vraisemblablement à de la congestion passive. Lésion nette de certaines bronchioles. Lésion nette de petits vaisseaux veineux. Il en résulte une infiltration hémorragique de tout le tissu pulmonaire environnant. Cette coupe re-

présente les conditions les plus favorables pour les embolies gazeuses telles que les Allemands ont cherché à les expliquer.

Lobe inférieur. — Coupe *b* : Rien à signaler.

Lobe inférieur. — Coupe *c* : Il y a un point où la dilacération du tissu pulmonaire avec infiltration sanguine est tout à fait analogue à celle décrite coupe *a*.

Exp. [16]. — Lapin de 2 kg 100. P.=196; R.=90. 26 avril 1928 : *Injection d'air intrapulmonaire gauche.* Aiguille enfoncée en plein parenchyme. Les oscillations du début ont cessé (— 3 — 2). Arrêt. Insufflation avec l'appareil Leuret-Delmas. La pression monte jusqu'à +40 —; blocage, nécessité de surpression. Fermeture des manomètres : chute brusque +5. L'animal a quelques mouvements toniques, surtout du train postérieur. Aucun trouble pupillaire ni perte des matières. On le détache; trocart laissé en place. *A la radio*, on voit une dilacération du parenchyme, aspect fromage de gruyère. Trocart très net. P.=160; R.=72. On pose l'animal à terre : il se couche sur le côté gauche et se raidit un peu, tête en hypertension. On enlève vivement le trocart. Le lapin se lève au bout de 5 minutes et fait quelques pas dans une direction opposée à celle de sa cage. On attend que le cœur ait repris son rythme normal. P.=196 au bout d'une demi-heure.

Animal tué sous cloche, au chloroforme.

AUTOPSIE. — Cerveau : rien de spécial. Poumons : Le gauche est dilacéré complètement. Insufflation sous l'eau avec nombreuses bulles d'air. A la coupe, hémorragies multiples. Malheureusement, nous n'avons pas pu faire de coupes pour étudier cette dissociation parenchymateuse. Foie normal.

Exp. [17]. — Lapin de 2 kg 125. P.=196; R.=90. 9 juillet 1928 : Animal avec pneumo droit de 50 centicubes établi le 5 juillet.

Le 9, tentative d'exploration. Sur un mouvement brusque du lapin, le trocart pénètre dans le poumon droit. Le lapin se raidit un peu. Les pupilles présentent de la mydriase. On attend quelques minutes. P.=180; R.=74. Autrement, rien à signaler.

Trocart enlevé et vérifié, quant à sa perméabilité, avec le mandrin : montre quelques gouttes de sang et un petit débris de parenchyme pulmonaire détaché à l'emporte-pièce (vérification microscopique).

On recommence avec un nouveau trocart, la peau étant toujours largement désinfectée à la teinture d'iode. P.=196; R.=86. La pression, vérifiée au manomètre, est de 0; oscillations très nettes autour de 0. Rien à signaler chez le lapin. On met en communication avec l'air extérieur. Puis, avec une pipette Pasteur stérile, on met, en trois fois, soit V gouttes chaque fois, et XV gouttes en tout, de teinture d'iode du Codex. Il y a une aspiration très nette. Aucun trouble à signaler. Ceci a duré environ 2 minutes. Puis, à nouveau, on vérifie la position du trocart. Les oscillations sont toujours nettes. La pression = 0. On insuffle 50 centicubes. Pression = + 10. On fait une décompression brusque, de façon à brasser la teinture d'iode, et l'on descend jusqu'à — 8, — 10. Puis on insuffle, très lentement, 75 centicubes : d'abord 25 centicubes sans incident. On arrive à 0 au manomètre, puis 50 centicubes = + 15. Arrêt. On retire vivement le trocart, on défait le lapin. Aucun incident ne se produit, il circule sur le sol, autour de sa cage. P.=196; R.=90. A la radio : pneumo droit net.

16 juillet : Le pneumo persiste. Pas de liquide ni de réaction pleurale, pas de bride ni d'adhérences. On peut réinsuffler à nouveau 100 centicubes d'air sans incident. Magnifique pneumo à la radio.

23 juillet : Le pneumo persiste encore. On ne réinsuffle pas.

30 juillet : Plus de pneumo. Culs-de-sac costo-diaphragmatiques libres.

Le lapin est revu, le 3 août, en parfait état, malgré le manque de nourriture fraîche.

Nous pouvons citer, de plus, quelques cas accidentels et mortels, dus à de volumineux hémothorax (cela est arrivé au cours de la réalisation de certaines expériences). Nous ajoutons à ce groupe de recherches une expérience, type Cordier-Croizier, c'est-à-dire une injection intrapulmonaire de teinture d'iode.

III. — HÉMOTHORAX ACCIDENTELS ET MORTELS EN CHERCHANT
A PRATIQUER UNE INSUFFLATION OU UNE INJECTION INTRAPLEURALE.

Exp. [18]. — Lapin de 1 kg 810. P.=196; R.=80. 19 août 1928 : Exploration pleurale en vue de pneumo gauche. Difficulté à trouver le vide. Pas d'oscillations nettes. On a l'impression d'être dans le poumon. On a quelques oscillations. On essaie d'insuffler 25 centicubes d'air. A la radio : emphysème sous-cutané entre le gril costal et la peau. On tente un pneumo droit. 3 explorations à différents niveaux. Oscillations très nettes. 25 centicubes d'air passent. Trois à quatre secousses du train postérieur. Mouvements du museau. Trocart retiré. L'animal est détaché et posé à terre : il se couche sur le côté droit, met sa tête en hyperextension; il a soif d'air, ses pupilles entrent en mydriase. Pas de relâchement sphinctérien. P. = 160, puis 140. *Mort.* Durée des accidents, 3 minutes. L'animal est vu à la radio : léger pneumo droit, petit couloir clair. On distingue les trois lobes pulmonaires. A gauche, épanchement à limites imprécises.

AUTOPSIE. — Hémothorax gauche d'environ 20 centicubes. Lésion des vaisseaux intercostaux du 4^e espace. Poumon blanchâtre, quelques taches rouge foncé, sorte de piqueté hémorragique en surface. A la coupe, aspect tigré. Cerveau normal, rien à signaler. Foie de même.

Exp. [19]. — Lapine pleine de 3 kg 600. P.=196; R.=100. 26 septembre 1928 : On veut réaliser l'expérience suivante : *provoquer dans la plèvre, après injection de 5 centicubes de bouillon renfermant du B. C. G., un début d'épanchement par réaction pleurale consécutive.*

Trocart enfoncé sur la ligne axillaire droite. Pas d'oscillations nettes au manomètre. Essai de décollement du poumon. 1 à 2 oscillations et — 2. On insuffle 25, puis 50 cc. = +5. Décompression par aspiration =— 5. On recommence : 50 cc. = +5 — 75 cc. = +9. On a une solution de B.C.G. prête (1 cc. de culture puisée dans un tube

de B. C. G., bouillon pommes de terre du 16 juillet 1928, après brassage de la surface de la pomme de terre et du voile dans le bouillon). En somme, 1 centicube ainsi préparé + 4 centicubes d'eau distillée bouillie et stérilisée à +140° à sec.

On se sert comme entonnoir d'un corps de seringue, aspiration de la solution à chaque mouvement inspiratoire (technique de Croizier). On retire vivement le trocart. On frotte et l'on masse la peau fortement.

RADIO. — Pas de pneumo net, mais superbe emphysème sous-cutané, allant du creux axillaire à la base de l'hémithorax droit. On voit, en avant, en arrière, de profil et obliquement, une sorte de cuirasse d'air s'arrêtant en avant et en arrière du sternum. Expérience à refaire.

On prépare une nouvelle solution identique de B. C. G.

Pneumo gauche tenté. — On enfonce le trocart plus ou moins profondément. Malgré plusieurs essais, on ne trouve pas le vide pleural. On obtient une série d'oscillations très nettes — 3, — 4. On insuffle 25 centicubes + 2 cc. 50 + 4 cc. 75 + 5 cc. Puis on met en communication, grâce au robinet à trois voies, avec l'air extérieur. 0 au manomètre.

L'animal fait un mouvement et se blesse le poumon avec le trocart; celui-ci ayant été remis en communication avec le manomètre n'indique plus d'oscillations. On enfonce et l'on retire le trocart alternativement. On l'enlève tout à fait, et, avec le mandrin, on chasse une goutte de sang et un peu de parenchyme pulmonaire. On prend un nouveau trocart, on l'enfonce. Oscillations très nettes et injections de 25 centicubes, puis de 50 centicubes d'air = +5. On a toujours des oscillations. On injecte la solution de B. C. G. (procédé de la seringue-entonnoir, et l'on chasse le liquide du trocart en réadaptant l'embout du tube de l'appareil à pneumo. Oscillations très nettes. On injecte ainsi 25 centicubes de plus d'air, et l'on arrive à un total de 75 cc. = +7. P.=196; R.=90.

Puis, brusquement, l'animal esquisse quelques mouvements du museau, qui devient bleu et de plus en plus pâle (réactions vaso-motrices). P. + 180. On entend un bruit de « ron-ron », impression

d'angoisse. Perte des matières. On détache le train postérieur, qui est paralysé, flasque. Mydriase, qui va s'accroissant. Le train antérieur et la tête se mettent en hyperextension. Trois mouvements cloniques dans le sens antéro-postérieur. On détache le train antérieur. On pose l'animal par terre. Plus de réflexe cornéen, au toucher, ni pupillaire, à la lumière. Museau entr'ouvert, ébauche de deux à trois mouvements respiratoires. L'animal est couché sur le côté droit. Mort avec perte des urines. Durée totale des accidents, 3 minutes. A la radio, rien. Pas de trace de pneumo, ni d'emphysème sous-cutané très discret, disséminé. A gauche, trace de piqure, région basse de la ligne axillaire. Hémorragie légère.

Ouverture de la cage thoracique : A droite, rien; à gauche, hémor-thorax de 10 centicubes de sang rouge. Le cœur est gros et graisseux, mou, myocarde moins épais que chez les autres lapins de poids sensiblement égal. Le foie est très gros et très congestionné. Rate et reins : rien à signaler. Estomac, intestin contenant un peu d'herbes non digérées; côlon et rectum bourrés de matières fécales; ovaires normaux. Utérus renfermant cinq embryons. Diaphragme normal, non touché par le trocart.

Poumon gauche. — OEdème aigu, séreux, blanchâtre, consistance d'un édreton, crie sous le couteau, plein d'air et de sérosité. A la coupe, dans le lobe inférieur, gros infarctus. A la surface, pas de trace de piqure. C'est pourtant très probablement le lobe qui a été touché.

Coupes en série : aspect tigré, moucheté, rouge sur fond blanc, oedème séreux avec bulles d'air.

Poumon droit. — Surface et aspect identiques, à la coupe, à celui du poumon gauche.

A noter que les poumons n'étaient pas rétractés vers le médiastin.

Cerveau. — Tout à fait normal quant à sa vascularisation et à sa surface, qui est blanche et non bleuâtre.

CONCLUSION. — Pas de pneumo. Réactions vaso-motrices ébauchées. Blessure du poumon. Epilepsie pleurale non certaine (?). Mort rapide par oedème et infarctus pulmonaires multiples.

Exp. [20]. — Lapine de 1 kg 010. P.=196; R.=80. 20 août 1928, 17 heures : *Tentative d'établissement de pneumo droit.* Trocart avec son mandrin enfoncés bas vers le cul-de-sac costo-diaphragmatique et un peu obliquement vers le haut et la ligne médiane, effleurant le diaphragme. Brusquement, avant d'avoir retiré le mandrin pour vérifier le vide interpleural, trois à quatre secousses toniques, P.=208, puis ébauche de contracture du train postérieur puis antérieur, enfin, tête en hyperextension et mort. Durée totale de l'expérience, 5 minutes. Pas de mydriase, mais relâchement des sphincters.

AUTOPSIE. — Cerveau un peu congestionné. Région bulbo-protubérantielle rouge noirâtre. Sur les hémisphères, pas de trace de cha-pelets de bulles d'air.

Poumon droit : Enorme *hémothorax* droit. Poumon rétracté et appliqué en haut contre la colonne vertébrale. Cœur dévié.

Poumon gauche : Rien à signaler, mais, comme le droit, il paraît exsangue, sauf à la coupe. Consistance assez ferme.

Cœur : Rien à signaler. Diaphragme non touché. Estomac tendu, gonflé et rempli d'aliments. Foie : rien à signaler.

IV. — INJECTION INTRAPULMONAIRE DE TEINTURE D'IODE (TYPE CROIZIER).

Exp. [21]. — Lapin de 1 kg 920. P.=200; R.=100. 16 mai 1928: Injection intrapulmonaire de 2 centicubes de teinture d'iode du Codex. Trocart enfoncé profondément dans le poumon droit. Pas d'oscillations manométriques. Pour vider le trocart, on insuffle de l'air, 25 centicubes, et l'on retire vivement le trocart. Brusquement, l'animal se raidit, lance violemment en extension ses pattes de derrière, se met en arc de cercle, tête en hyperextension, tombe sur le côté droit. P.=220, tendant à devenir incomptable. Les pupilles entrent en mydriase, qui augmente. Le lapin meurt en 3 minutes, complètement rigide.

AUTOPSIE. — Cerveau peut-être un peu plus vascularisé que normalement. A l'examen par coupes sériées, rien à signaler. Pas trace

d'embolie gazeuse. Poumons : sérosité abondante, brun jaunâtre, genre œdème aigu, surtout visible à droite, poumon qui est plein d'air (expression sous l'eau). Du côté du foie, rien à signaler, sauf un changement de coloration : aspect brunâtre.

*
* *

D'après les expériences que nous venons de citer, les dernières étant des cas particuliers, l'impression générale qui se dégage est que, le plus souvent, le traumatisme pulmonaire, par lui-même, est insuffisant pour déclencher les accidents, même quand il y a dilacération importante, amenant la communication des vaisseaux et des cavités aériennes.

B. — Animal à plèvre irritée.

Comme moyens employés pour irriter la plèvre, nous avons essayé des *agents mixtes et non résorbables*, comme la poudre de lycopode en suspension aqueuse ou huileuse, et des *agents liquides résorbables*, comme la teinture d'iode, l'alcool à 93 degrés, l'éther anesthésique. Enfin, nous avons essayé l'acide chlorhydrique dilué et l'eau de Javel.

Dans tous ces cas, nous avons pratiqué le « brassage » par compression, décompression brusque et aspiration successives, pour terminer par le pneumothorax.

I. — INJECTIONS INTRAPLEURALES DE SUBSTANCES NON RÉSORBABLES.

a) *Poudre de lycopode en suspension aqueuse.*

Exp. [22]. — Lapin de 2 kg 740. P. = 196; R. = 90.

8 mai 1928 : On lui injecte dans la plèvre gauche 75 centicubes d'air en trois fois; pression terminale + 9. Pneumo contrôlé à la radio.

Le 9 mai, pneumo vu à la radio. (Pression manométrique) = + 7.

Le 10 mai, pneumo vérifié à la radio et pression = + 4. Injection dans la cavité de 2 centicubes d'eau distillée stérilisée contenant en suspension 10 centigrammes de poudre de lycopode. On complète le pneumo avec 25 centicubes. Pression = + 5. Brassage. Aucun incident. P. = 196; R. = 90.

Pneumo très net à la radio.

Le 14 mai, réinsufflation de 50 centicubes d'air. Magnifique pneumo. Le poumon gauche est complètement rétracté. Pas de liquide; le diaphragme joue bien des deux côtés.

Le 19 mai, le pneumo persiste. Pas de réaction pleurale, pas de liquide visible.

Le 5 juin, plus de pneumo. Images thoraciques, normales à la radio. Aucune réaction pleurale en fait de liquide. Culs-de-sac diaphragmatiques très bien dessinés, jeu parfait. P. = 196; R. = 90. Poids terminal : 3 kg. 200.

b) Poudre de lycopode en suspension huileuse.

Exp. [23]. — Lapin de 2 kg 045. P. = 196; R. = 100. 6 juin 1928 : Injection de 25 centicubes dans la plèvre droite. Oscillations très nettes, pression = + 3. On fait passer 2 centicubes d'huile camphrée contenant en suspension 10 centigrammes de poudre de lycopode. On complète par 25 centicubes d'air pour chasser l'huile, pression = + 5. Aucun incident. On attend 5 minutes, le trocart est toujours en place. Puis, de nouveau, 25 centicubes d'air insufflé : + 7. Aussitôt, décompression brutale (aspiration) + 4, puis, à nouveau, 50 centicubes d'air sont insufflés très rapidement, on réalise ainsi un brassage énergique. Pression terminale = + 5. A la radio : pneumo droit très net. Culs-de-sac flous et indécis (huile ?).

Revu le 9 juin. Le pneumo persiste, pas très net. On réinsuffle 100 cc. = + 15 — décompression brusque 0 et 50 centicubes d'air insufflés à nouveau. Le cul-de-sac droit a disparu. Un demi-travers de doigt de masse indécise et peu mobile (huile ?).

Le 12 juin, pneumo résorbé; rien dans les culs-de-sac. 50 centicubes d'air injecté + 3 et décompression brusque — 3. Le lapin ne

présente aucun trouble. P.=196; R.=86. 100 centicubes injectés pression terminale +12. A la radio, pneumo très net.

Les 14 juin-16 juin, persistance du pneumo.

Le 24 juin, plus rien à la radio. Poids : 2 kg. 120.

II. — INJECTION INTRAPLEURALE DE SUBSTANCES RÉSORBABLES MAIS IRRITANTES.

a) *Alcool à 95 degrés*;

b) *Ether anesthésique*.

Exp. [24]. — Lapin de 1 kg 630. P.=196; R.=90. Le 24 août 1928 : Pneumo gauche avec 25 centicubes d'air d'abord, puis insufflation de 2 centicubes d'alcool à 95 degrés, brassage énergique. 50 centicubes d'air. Pression = + 5. Pneumo net à la radio. Aucun incident. 20 minutes après, légère odeur d'alcool en se rapprochant du museau.

28 août : Pneumo gauche disparu. Culs-de-sac libres. On fait le même essai dans des conditions identiques, à droite, avec 5 centicubes d'éther anesthésique. Pression = + 4. Pneumo vérifié à la radio. Aucun incident. Odeur d'éther de l'haleine du lapin 10 minutes après.

1^{er} septembre : Pas de réaction pleurale à droite et à gauche visible à la radio.

5 septembre : Tout a disparu : poumon et jeu du diaphragme normal.

c) *Eau de Javel diluée à 6 p. 100*;

d) *Acide chlorhydrique*.

Exp. [25]. — Lapin de 2 kg 500. P. +180; R.=84. 4 juin 1928 : Même technique que pour le précédent lapin : injection de 2 centicubes d'eau de Javel diluée à 6 p. 100 dans la plèvre gauche. Pneumo de 50 centicubes d'air vu à la radio. Revu le 6 juin : pneumo persiste.

Le 9 juin, trace de liquide.

Le 16 juin, liquide, 25 centicubes d'air. Le pneumo est entretenu jusqu'au 9 juillet; traces insignifiantes de liquide alors. Le 12, tout semble résorbé. Le 17, plus rien de visible à la radio.

Le 18 juillet, même opération à droite avec injection de X gouttes d'HCl pur dans 5 centicubes d'eau distillée et bouillie. Pneumo entretenu, par insufflation de 25 centicubes, jusqu'au 12 août. Liquide observé à la radio, du 22 juillet au 4 août, à cinq reprises.

Aucun incident à signaler.

e) *Teinture d'iode du Codex.*

Exp. [26]. — Lapin de 2 kg 195. P. = 196; R. = 100. Même technique. Injection de 2 centicubes de teinture d'iode du Codex. Dyspnée immédiate assez vive. Etat de shock d'une durée de 5 minutes sans aucun phénomène épileptiforme. P. = 208; R. = 106. Pneumo terminal de 50 centicubes d'air — +5.

On détache le lapin, qui reste couché quelques instants sur le côté gauche, puis se lève sur ses pattes de devant, le train postérieur semblant un peu parésié. Puis le lapin se lève aussi sur ses pattes de derrière et se met à tourner tranquillement autour de sa cage sans manifester le moindre trouble. P. = 196; R. = 104.

Radio : pneumo gauche. Réinsufflé le 14 mai après examen radioscopique. Un travers de doigt de liquide, le pneumo persiste. 50 centicubes d'air, brassage, pression terminale +5 avec 75 centicubes d'air. Réinsufflé le 17 mai. Traces de liquide, 50 centicubes d'air, pneumo net. Revu le 23 mai. Plus de trace de pneumo ni de liquide. Poids terminal : 2 kg 320.

CONCLUSION. — L'irritation mécanique ou caustique de la plèvre n'a pas paru être une condition suffisante pour le déclenchement des accidents convulsifs au cours des insufflations ou des réinsufflations.

C. — **Animal rendu tuberculeux.**

La tuberculose pleurale a été obtenue :

I. — Par insufflation suivie d'inoculation intrapleurale de crachats fortement positifs de tuberculeux évolutifs;

II. — Par insufflation suivie de l'inoculation intrapleurale

de crachats, dont la violence était atténuée par le violet de gentiane ou l'acide sulfurique dilué;

III. — Par inoculation intrapleurale, après insufflation, de B. C. G., provenant d'une culture souche sur pomme de terre.

I. — CRACHATS FORTEMENT POSITIFS DE TUBERCULEUX ÉVOLUTIFS.

Exp. [27]. — Lapin de 1 kg. 877. P. = 196; R. = 80, ayant reçu une série de 4 injections d'air dans la plèvre gauche, de 50 centicubes environ chacune, du 20 mars au 4 avril. A cette date, inoculation de 1 centicube de crachats (B. K. + + + +) suivie de l'injection de 50 centicubes d'air. Pneumo gauche entretenu, les 7, 12, 18 avril, sous le contrôle de la radio, pression moyenne + 3.

21 avril : Poids : 2 kg. 215. Mange bien. A l'examen radioscopique, persistance du pneumo. Pas de liquide. Réinsufflation en plusieurs temps, pression initiale + 1; 50 cc.; + 3; 100 cc.; pression terminale + 5. A 50 centicubes, déjà, la respiration s'est accélérée. R = 100, l'animal semble avoir besoin d'air : dyspnée, ébauche de contracture. P. = 180. Sitôt arrivé à 100 centicubes, on décomprime, mais on entend un « ron-ron » du cœur. P. = 160. Pas de mydriase. L'animal meurt en état de contracture généralisée, en hypertension de tout le corps, après quelques convulsions des membres. Perte des matières et des urines.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — On est frappé par ce fait que le côté gauche est grisâtre et qu'on ne voit pas bien le pneumo. Du côté droit, au contraire, le pneumo est très visible et le moignon semble appliqué contre la colonne vertébrale à la partie supérieure du médiastin (communication interpleurale).

AUTOPSIE. — Quand on fait saillir le thorax, le diaphragme tombe dans la cavité abdominale (impression d'air sous pression). A l'ouverture du thorax, dégonflement : l'air fuse pour sortir. Pneumo total. Le cœur est fortement appuyé sur le sternum. Il existe une très forte réaction pleurale à gauche, à tel point que l'on peut disséquer la plèvre de la paroi thoracique; on a ainsi le sac pleural qui, ouvert, donne issue à une quantité assez importante de pus fétide.

Le poumon gauche, réduit au minimum, est fortement dilacéré, remonté et appliqué contre la colonne vertébrale.

Le poumon droit est sain et libre de toute adhérence. Il est repoussé en dedans et en haut.

Le cœur ne présente aucun épanchement péricardique; il est petit, aplati, comme vidé.

Le cerveau est très vascularisé et congestionné.

L'animal est mort d'accidents nettement d'ordre « asphyxique ».

Du côté gauche : Pyopneumothorax.

Du côté droit : Pneumothorax.

II. — CRACHATS BACILLIFÈRES A VIRULENCE ATTÉNUÉE.

a) *Crachats bacillifères mélangés à du violet de gentiane.*

Exp. [28]). — Lapin de 2 kg. 387. P. = 180; R. = 70. Après la mise en train d'un pneumo gauche, le 23 avril 1928, 500 centicubes d'air + 3, vu à la radio, injection dans la plèvre gauche le 25 avril, d'un crachat (B. K. ++) recueilli aseptiquement dans une boîte de Pétri stérile et additionné de III gouttes de violet de gentiane à l'alcool à 1 p. 300, le tout délayé dans 2 centicubes d'eau distillée stérilisée. Pneumo de 25 centicubes le jour même. Pneumo de 50 centicubes de 28; le 30, de même. A l'examen radioscopique, vérification de l'existence d'un pneumo gauche. Le 2 mai, le lapin présente une dyspnée très vive et meurt dans la soirée. L'animal est mort en 9 jours.

AUTOPSIE (le 3 mai 1928, à 10 heures). — A l'ouverture de l'abdomen, on constate un foie énorme, très congestionné, très friable, avec quelques points de dégénérescence graisseuse. Rien à signaler au niveau des autres organes de la cavité abdominale. A l'ouverture de la cage thoracique, odeur fétide et présence d'un épanchement d'environ 10 à 15 centicubes de liquide louche dans la plèvre gauche. Le poumon gauche n'existe plus. C'est une bouillie de pus grosse comme une noix, qui fond sous les ciseaux. A droite, le poumon est très pâle et ratatiné sur lui-même. Un examen microscopique, fait

le 17 mai 1928, de quelques coupes de ce poumon, montre qu'il est complètement indemne.

Au niveau du cœur, rien à signaler, pas plus qu'au niveau du péricarde, qui a cependant contracté des adhérences très nettes avec le hile droit.

En résumé : Il s'agit d'un lapin qui, malgré une très violente réaction pleurale et pulmonaire, n'a présenté aucun accident convulsif au cours des deux réinsufflations du pneumothorax.

b) *Crachats bacillifères homogénéisés à l'acide sulfurique.*

Exp. [29]. — Lapin de 2 kg. 570. P. = 196. R. = 90. Le 6 juin, premier pneumo gauche de 25 centicubes, nettement visible à la radioscopie. Le 7, le pneumo a légèrement diminué. Injection intrapleurale gauche de crachats bacillifères homogénéisés à S O₄ H₂ à 6 p. 100 (injection de 1/2 cc.). Insufflation de 50 centicubes, pression terminale = + 5. Pneumo nettement visible à la radio.

Le 9 juin, radio : Pas d'épanchement pleural. Les 12, 16, 20, 23, 27, 30, le pneumo se résorbant en partie, réinsufflation variant de 25 à 50 centicubes sous le contrôle de la radio. Le 16, léger épanchement de 1 centimètre de hauteur au-dessus de la poche à air gastrique. Magnifique pneumo gauche. Brassage du liquide par insufflation et aspiration d'air nécessaires. Le 7 juillet, le poids est de 2 kg. 200. Le 12, de 2 kg. 135. On continue à entretenir le pneumo. Les 2-10 (1 kg. 800). 18-22 août (1 kg. 400). Chaleur et sécheresse excessives, manque de nourriture fraîche pour les animaux. Mort.

AUTOPSIE. — Le même jour. Fort épaissement pleural. Pas de liquide. Le poumon gauche est rétracté, recouvert d'un enduit purulent et faisant bloc avec le cœur. Poumon droit petit et très congestionné. Foie énorme. Cerveau : rien à signaler.

En résumé : Dans ce cas d'irritation pleurale nette, l'animal a subi 12 réinsufflations de pneumothorax sans présenter aucun accident convulsif.

III. — INOCULATION INTRAPLEURALE APRÈS INSUFFLATION, DE
B. C. G. PROVENANT D'UNE CULTURE SOUCHE SUR POMME DE
TERRE.

Exp. [30]. — Lapin de 2 kg. 350. P. = 196; R. = 86. 22 mai 1928. Après pneumo de 25 centicubes environ, injection dans la plèvre gauche de 2 centicubes d'eau distillée stérilisée contenant du B. C. G. en suspension. Ensuite, pneumo de 50 centicubes, vérifié à la radio. Culs-de-sac diaphragmatiques, bien libres, à droite et à gauche.

Vérification du pneumo et réinsufflations les 23 mai, 4 juin, 6, 9, 12, 16, 20, 23, 27, 30, 8 juillet, 12, 16, 23, 30. Poids : 2 kg. 755. Plus de trace de pneumo gauche, mais dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche, on note la présence d'un peu de liquide, dont le niveau arrive juste au sommet de la coupole diaphragmatique. Le médiastin n'est pas déplacé, le cœur de même, ni remonté ni refoulé latéralement. 50 centicubes d'air injecté + 7.

Le 10 août, plus de trace de pneumo vérifié à la radio ou, peut-être, pneumo double, bloc sombre médian : médiastin et cœur avec accollement des deux poumons. Vérification de la pression : négative — 3. On insuffle 100 cc. + 15. On décomprime brusquement, pour arriver à 0. On reprend l'insufflation: 50 cc. = + 17 cc.-100 cc. = + 35. On essaie de la surpression très lente et l'on arrive à 150 cc. au total : avec + 40. Puis chute lente jusqu'à + 20, où il y a stabilisation.

Nouvel examen à la radio. — Pneumo double très étendu, emphysème sous-cutané noté. P. = 196.

Avant de remettre l'animal dans sa cage (il s'est écoulé environ 5 minutes entre le moment où l'on a retiré le trocart et la fin de l'examen radioscopique), on le pose à terre. *Brusquement*, il présente des convulsions : sortes de secousses (une dizaine) agitant tout le corps, les pattes étant en extension complète, l'animal est dans une position de plongée. Il décrit un S italique très allongé. Il se stabilise, *immobile*, au bout de 3 minutes. Pas de troubles sphinctériens, ni oculaires. Le cœur bat à 180. Ce ralentissement fait place

à un rythme plus accéléré : 200. Au bout de 10 minutes, qu'ont duré en tout ces incidents, l'animal retrouve son état normal et reprend sa position habituelle. P. = 196; R. = 88.

Le 18 août, poids : 2 kg. 610. Plus de trace de pneumo à la radio. Insufflation partant de 0 et, avec 50 centicubes, et en tout 100 centicubes d'air, arrive à une pression de + 15; décompression jusqu'à — 5 et réinsufflation avec 100 cc. jusqu'à + 18. P. = 200; R. = 100.

Radio. — Magnifique pneumo gauche, refoulement très net du médiastin. Pas d'adhérences ni de liquide.

Accidents. — Entre le moment qui s'est écoulé depuis la fin du pneumothorax jusqu'à la terminaison de l'examen radioscopique, soit 5 minutes environ, le lapin a été tranquille, ne présentant rien d'anormal. Puis, *brusquement*, quand on va le poser à terre, il commence une série de convulsions, localisées au train postérieur, mouvements désordonnés. Il saute vivement en arrière en reculant, Il exécute ainsi des bonds excessivement rapprochés, qui semblent ébaucher le tracé d'un cercle. Puis il s'arrête, son train postérieur complètement affaissé, son train antérieur dans un état de demi-rigidité. Contractions toniques. Puis il se relève sur ses pattes de derrière, et ce sont, à leur tour, les pattes de devant qui s'affaissent et s'écartent en divergeant (attitude rappelant celle d'un chien qui cherche à s'étirer et dont les pattes de devant seraient appliquées contre le sol). P. = 180; R. = 84. Au bout de 10 minutes environ, tout rentre dans l'ordre. Le lapin circule comme d'habitude. On le remet dans sa cage. Il mange et cherche son herbe dans la mangeoire-râtelier, qui est un peu haut située. Son train antérieur et son train postérieur ont repris leur tonus normal. P. = 196; R. = 90.

A noter : Pas de troubles sphinctériens ni oculaires.

Le 24 août 1928, poids 2 kg. 530. Plus de pneumo à la radio. On tente une nouvelle insufflation, 100 centicubes d'air, blocage de l'appareil à + 20, oscillations manométriques toujours très nettes. P. = 196; R. = 80. On décomprime brusquement pour arriver à — 10. On recomprime le poumon avec 100 centicubes jusqu'à blocage + 15. On retire le trocart ; rien n'a été touché. On pose le

lapin à terre. On le laisse ainsi pendant 15 minutes environ. Pendant ce temps, on prépare une autre expérience.

Accidents. — Tout d'un coup, le lapin, qui tournait tranquillement autour de sa cage, se précipite, en courant, à travers le laboratoire. Il va très vite devant lui, tout droit, butant contre les pieds de deux tables, successivement. *On a l'impression qu'il n'y voit pas.* Il arrive contre le mur : choc très violent. Il se blesse au museau. Il tombe à terre, se couche sur le côté droit, a quelques mouvements rapides (3 à 4 secousses cloniques généralisées). Il se met en extension complète et se raidit. Il meurt aussitôt. Les pupilles sont excessivement dilatées, plus de réflexes à la lumière ni cornéen. L'examen ophtalmoscopique du fond d'œil ne permet pas de voir quelque modification vasculaire pouvant expliquer cette amaurose brutale.

Examen à la radio. — Pneumo gauche très net. Le médiastin est bien en place, et le cœur aussi.

AUTOPSIE. — Pratiquée 20 minutes environ après la fin du pneumo. On commence par le *cerveau*. Il est très vasculaire et congestionné. Aucune trace de bulles gazeuses au niveau des artères ou artérioles.

Abdomen. — Diaphragme intact. N'a jamais été piqué, même au cours de la dernière insufflation, faite basse volontairement.

Foie. — Très gros et donne l'impression du foie cardiaque (fragment prélevé).

Rate. — Petite, un peu pâle, est prélevée.

Reins. — Un peu gros et rouges à la section.

Thorax. — *Pas trace de liquide*, malgré de très nombreux ganglions pariétaux et viscéraux (on a prélevé dans le pus de ces ganglions de quoi faire des étalements sur lames pour examen bactériologique de B. C. G., formes typiques de B. C. G.).

Le moignon du *poumon gauche* est prélevé avec ses ganglions et la plèvre pariétale avec le gril costal, car l'adhérence est très grande.

La *plèvre droite* est prélevée, en grande partie, avec de nombreux et gros ganglions attenant à la plèvre pariétale.

Le poumon droit est à peu près exsangue. Pas de piqueté hémorragique.

Le cœur est normal. Il semble cependant un peu petit.

EXAMEN DES COUPES (17 en tout) le 5 novembre 1928 :

Réaction pleurale et parenchymateuse de type tuberculeux. Donc : les accidents se sont produits parce qu'il y avait non seulement réaction pleurale mais aussi réaction importante du tissu pulmonaire sous-jacent.

Exp. [34]. — Lapin de 1 kg. 150. P. = 196. R. = 90. 1^{er} septembre 1928 : Insufflation de 25 centicubes d'air pour avoir un pneumo droit. Vérifié à la radio + 5. Puis injection de 5 centicubes de bouillon de B. C. G. (culture datant du 7 juin 1928), versée dans un corps de seringue surmontant le trocart. Il y a aspiration, puis on complète par 75 centicubes d'air, + 10, le pneumo. A la radio, emphysème sous-cutané et magnifique pneumo droit avec un doigt de liquide dans le cul-de-sac correspondant.

Le 4 septembre 1928, pneumo net, un doigt de liquide.

Le 8 septembre 1928, plus de trace de pneumo ni de liquide dans le cul-de-sac droit. Ayant vérifié que l'on se trouve bien dans la plèvre droite : Manomètre = + 5 avec oscillations nettes, on injecte 50 centicubes d'air = + 7. On remarque que le rythme respiratoire se modifie très nettement. De 90 environ à la minute, il passe brusquement à 60, puis à 40. On décomprime en s'aidant de 50 cc. = — 3. Pas de changement du rythme respiratoire. P. = 180. On remonte, avec 50 centicubes d'air insufflé, jusqu'à 0. R. = 60.

Puis on injecte à nouveau 50 centicubes. Brusquement, le lapin roule sur lui-même, côté droit, l'air anxieux, ouvre la bouche, place sa tête en hyperextension. Les pupilles ne cessent de se dilater jusqu'à la mort. P. = 160 — 140. Relâchement des sphincters.

Il meurt avec des secousses cloniques des pattes antérieures et postérieures et tombe enfin sur le côté gauche.

En retirant l'aiguille, on constate que le poumon a été touché. Fragment de parenchyme découpé comme à l'emporte-pièce. Cepen-

dant, jusqu'à la fin de l'insufflation et le début des convulsions, on avait vu des oscillations très nettes au manomètre. Il semblait que l'on était bien dans l'espace intrapleurale.

La radio montre un superbe pneumo droit. Il semble, de plus, qu'il y ait une bride allant du sommet du poumon droit rétracté jusque vers la région scapulo-humérale droite (*adhérences?*).

AUTOPSIE. — Elle est faite aussitôt après.

Abdomen. — Foie congestionné; reins et intestin : rien à signaler.

Thorax. — L'examen attentif des plèvres pariétales droite et gauche ne décèle rien, aucun signe d'inflammation.

On recherche avec soin sur l'hémithorax droit (face interne) la trace de la première piqûre avec le trocart ayant servi au premier pneumo et à injecter le B. C. G. en suspension. Cependant, il y avait un point de repère sur la paroi costale externe avec une petite croûte couvrant une cicatrice. A la face interne, rien.

Dans les culs-de-sac diaphragmatiques, aucune trace de liquide.

On ouvre le péricarde : le cœur est normal. On enlève en bloc les deux poumons avec le cœur; on les sépare.

Le poumon gauche, examiné quant à ses deux lobes, n'offre rien de spécial. *Le poumon droit*, de même, pas de trace de piqûre, même après insufflation sous l'eau, comme le conseille Croizier. Dans les lobes supérieur, moyen et inférieur, rien, et cependant le poumon a dû être touché, comme le prouve le trocart contenant une goutte de sang avec un peu de parenchyme pulmonaire.

Le lapin, quand il s'est roulé sur la table d'expériences, bien qu'attaché, se mettant sur le côté droit et plaçant sa tête en hyper-extension, a en quelque sorte aspiré le trocart, qui a pénétré presque complètement.

Les poumons présentent un aspect d'œdème aigu, rosé, avec léger piqueté hémorragique. Consistance spéciale. Difficulté pour faire des coupes, vu l'extrême mollesse.

Prélèvement du lobe supérieur droit, présumé touché par le trocart, pour examen histologique.

Dans les régions hilaires et périhiliaires, aucune trace de ganglions visibles macroscopiquement.

Le cerveau, enlevé avec le bulbe, est examiné très attentivement.

Ecorce : rien à signaler, sauf une coloration bleutée rendant les vaisseaux plus visibles. Ils ne contiennent pas de bulles d'air. On fait une série de coupes, et l'on ne trouve aucun signe de lésion ou d'hémorragie cérébrale. Le bulbe et la région de la base sont très congestionnés. Donc, *pas d'embolie gazeuse*.

EXAMEN DES CORPS ANATOMO-PATHOLOGIQUES (*D^r Caussimon*). — Lobe supérieur droit (12 coupes : 4 séries de 3 coupes faites à des niveaux différents).

En règle générale, les alvéoles sont très distendus. En certains points, on note de petits foyers congestifs. Les lésions d'emphysème sont très nettes. On constate un aspect hémorragique à peu près diffus. On est frappé surtout par la vaso-dilatation des vaisseaux. En certains endroits, œdème pulmonaire net; ailleurs, infiltration hématique très intense du parenchyme pulmonaire. Sur une préparation, on trouve un gros infarctus, au niveau duquel le parenchyme est à peu près complètement détruit. En un point, il semble que le poumon ait été piqué en surface, mais pas très profondément. On peut suivre le trajet de cette déchirure, qui dépasse à peine la plèvre viscérale, et que n'intéresse aucune bronche. L'atteinte du poumon en ce point est indéniable.

(*V. la microphotographie n° II faite par M. le Professeur Georges Dubreuil.*)

On peut se demander si les lésions observées à cause de leur caractère diffus, mélange d'œdème et de vaso-dilatation allant jusqu'à l'infarctus, ne sont pas la conséquence d'une action réflexe.

En résumé : Les accidents, dans ce cas, sont dus très certainement et ont eu pour point de départ l'irritation de la plèvre et du poumon sous-jacent enflammés.

CHAPITRE III

L'EMBOLIE GAZEUSE

Nous avons réalisé, nous semble-t-il, les cas se rapprochant le plus de l'étude des accidents consécutifs au pneumothorax, soit quand on le fait chez un animal sain, soit chez un animal tuberculeux, ceci dans un but thérapeutique.

Deux théories sont en présence pour expliquer ces accidents : celle de l'embolie gazeuse que nous étudierons expérimentalement dans ce chapitre, celle du réflexe pleuro-pulmonaire que nous envisagerons dans un chapitre suivant.

Théorie de l'embolie gazeuse.

Il était intéressant de comparer les accidents dits d'épilepsie pleurale avec ceux provoqués par l'embolie gazeuse étudiée par les chirurgiens. On connaît l'aspect des accidents qui suivent l'introduction de l'air dans les veines jugulaires. La pathogénie et la séméiologie de ces accidents a été étudiée expérimentalement par Bégouin, en 1898-1902, dans le laboratoire du Professeur Sabrazès.

Cet auteur avait montré qu'on peut faire pénétrer sans accident dans la veine jugulaire et vers le cœur, des quantités importantes d'air, à condition de faire l'injection avec une lenteur extrême.

Nous avons voulu vérifier à nouveau ces faits, étudier et noter les accidents qui peuvent suivre des injections massives d'air vers le cœur dans la jugulaire.

Nous avons essayé également d'injecter de l'air par la carotide dans le ventricule gauche pour voir si les accidents étaient différents. De même, nous avons essayé d'injecter de l'air par la carotide dans la direction du cerveau, pour tâcher de produire directement les accidents nerveux attribués à l'embolie gazeuse.

A. — Injections d'air directement dans le torrent circulatoire.

Nous décrirons, au cours de nos expériences, le matériel que nous avons employé et notre technique. Cette expérimentation est délicate à cause de la fragilité des vaisseaux et de la coagulation. Nous avons sacrifié de nombreux animaux sans pouvoir réaliser une expérience complète.

I. — Injection d'air intraveineuse;

II. — Injection d'air intra-artérielle (voie carotidienne).

I. — INJECTIONS D'AIR INTRAVEINEUSES.

a) *Veine de l'oreille*. — Il s'agit d'une grosse veine de l'oreille droite.

Exp. [32]. — Lapin de 2 kg. 635. P. = 196. R. = 90. Le 7 avril 1928.

Dénudation d'une grosse veine de l'oreille droite, vaso-dilatation au xylol. Aiguille assez fine. Insufflation très lente : 25 centicubes en 5 minutes.

Début :

12 h. 15. — Pression : + 4;

12 h. 17. — Soubresaut du lapin;

12 h. 20. — 25 centicubes d'air passés.

12 h. 25. — 50 centicubes d'air; blocage; sang coagulé dans l'aiguille.

P. = 196. — On recommence avec une aiguille nouvelle.

12 h. 30. — Réinsufflation. Pression : + 5;

12 h. 32. — Le cœur ralentit brusquement et devient irrégulier. P. = 120;

12 h. 34. — 25 centicubes d'air ont passé. Blocage. Aiguille bouchée à nouveau. Sang coagulé.

P. = 160. — Aiguille nouvelle.

12 h. 50. — 25 centicubes d'air insufflés en tout au cours de cet essai;

12 h. 52. — P. = 140;

12 h. 55. — Blocage. Arrêt. P. = 120. Bruits du cœur nets comparables à des coups de bélier.

Pas de perte des matières ni de l'urine.

Pas de modifications pupillaires.

Pas de réactions vasomotrices du museau.

10 avril 1928 : Pour éviter la coagulation sanguine dans l'aiguille, on modifie la technique en interposant entre l'aiguille et le tube de caoutchouc partant de l'appareil à pneumo un robinet à trois voies permettant d'adapter sur la voie supplémentaire un tube relié à une seringue de 5 centicubes contenant comme anticoagulant du citrate de soude à 5 p. 100.

De plus nous avons constaté que le calibre de l'aiguille est tel qu'il présente une résistance à l'écoulement de l'air et la pression monte très vite au manomètre.

On règle un débit lent. On injecte, avant d'insuffler de l'air, 5 centicubes de solution de citrate. On ouvre le robinet. Quelques centicubes d'air passent. P. = 180.

Brusquement, le lapin fait un mouvement violent et fait sauter l'aiguille. On le détache et on le remet dans sa cage. 5 minutes après on constate qu'il est couché sur le côté gauche, complètement immobile.

On l'enlève, il a ses pattes paralysées et il remue un peu la tête. Il ébauche 2 à 3 mouvements respiratoires amples et *meurt* sans perte de matières ni mydriase.

Durée totale des accidents : 10 minutes.

AUTOPSIE — Rien à signaler au niveau des poumons et du cœur examinés minutieusement.

Cerveau. — Pas de piqueté hémorragique ni de chapelets de bulles d'air sur les hémisphères.

b) *Veine jugulaire externe*.

Exp. [33]. — Lapin de 2 kg. 630. P. = 196; R. = 100. Le 11 mai 1928. Anesthésie de la région cervicale droite avec 2 centicubes de novocaïne à 2 p. 100. Dissection de la veine chargée sur une sonde cannelée et injection d'air *vers le cœur*. P. = 144.

10 h. 25. — 50 centicubes sont injectés lentement. Obligation de pression de 25 au manomètre sous peine de blocage.

10 h. 29. — P. = 116, au manomètre : 30 L'animal a jeté ses matières. Refoulement de l'air. Essai de surpression. Aiguille retirée. Elle est bouchée.

10 h. 38. — P. = 120. Nouvelle aiguille. 5 centicubes de citrate injectés et 25 centicubes d'air passent très lentement. La pénétration est certaine car l'animal présente des troubles.

Dyspnée formidable. Mouvements cloniques. Contracture des muscles dorso-lombaires. Défécation. Toux. *Cri spécial* (3).

A l'auscultation du cœur, bruit de brassage et de soufflet P. = 120.

Ligature sur la veine dénudée, en amont et en aval de la piqure de la paroi du vaisseau.

L'animal n'a pas perdu au total plus de 3 centicubes de sang au cours de l'expérience.

10 h. 50. — On enlève l'animal de la table d'opération et on le pose à terre. Il esquisse quelques mouvements pour avancer.

10 h. 55. — Brusquement il renverse la tête en arrière et présente une série de convulsions cloniques qui se répètent quatre fois de suite et le lapin tombe sur le côté en poussant un ou deux cris aigus. Tête en hyperextension. Mouvements de balancement à droite et à gauche. Pas de mydriase, insensibilité cornéenne.

10 h. 58. — *Mort*.

A la radio. — Rien à signaler.

AUTOPSIE. — On suit le trajet de la veine qui a servi à insuffler. On constate qu'elle est vide de sang et contient de l'air jusqu'au cœur.

Du côté opposé elle est pleine de sang.

L'examen du cœur, après mise en place des pinces sur les vaisseaux de la base (épreuve de la chambre à air plongée dans l'eau), montre que le ventricule droit piqué profondément contient de l'air qui sort en bavant avec le sang. Pas d'air dans le ventricule gauche.

Poumons. — Rien à signaler.

Foie et reins. — Normaux.

Cerveau. — On constate, avec une forte loupe, dans les vaisseaux de l'écorce des hémisphères droit et gauche, des bulles d'air en chapelet. Certains vaisseaux sont pleins de sang, d'autres d'air.

L'air a donc passé dans les centres nerveux. Des territoires complets paraissent dépourvus de sang. Au niveau du cervelet on constate le même aspect. Fragments prélevés dans la région de l'écorce et mis dans du Bouin.

Le 18 août 1928 : Examen des coupes anatomopathologiques. Trois groupes de vaisseaux ayant contenu des chapelets de bulles d'air :

Groupe I. — Il s'agit d'une artère aplatie et vide de sang;

Groupe II. — Il s'agit de deux artères très éloignées du groupe I.

Groupe III. — On voit quatre vaisseaux. Ce sont bien des artères car ils en ont le caractère histologiques et sont vides de sang.

CONCLUSION. — L'air a donc pénétré nettement dans le réseau artériel.

II. — INJECTIONS D'AIR INTRA-ARTÉRIELLES (VOIE CAROTIDIENNE).

a) Vers le cœur;

b) Vers le cerveau.

Exp. [34]. — Lapin de 2 kg. 450. P. = 180; R. = 86. Le 23 juillet 1928.

TECHNIQUE. — Le lapin est placé sur la table d'expériences avec rouleau sous le cou. Anesthésie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané avec 2 centicubes de solution de novocaïne à 2 p. 100. Incision. Ligatures de la jugulaire antérieure qui est sectionnée entre quatre ligatures.

On cherche la *carotide droite* qui bat assez profondément. Le lapin s'agitant de plus en plus, on laisse tomber avec une pipette quelques gouttes de novocaïne à 2 p. 100 sur la plaie et les vaisseaux. On fait une ligature sur la carotide qui est dénudée. Au-dessous on place un catgut prêt à être serré sur l'artère. P. = 100.

Injection vers le cœur. — Avec une aiguille à biseau court et pas trop aiguisée, on injecte en poussant très lentement le piston de la seringue 5 centicubes de solution de citrate de soude à 10 p. 100 pour rendre le sang moins facilement coagulable quand l'aiguille sera mise en relation avec l'appareil à pneumo. Un sursaut du lapin, dès que 1 centicube a été injecté, fait perforer la carotide par l'aiguille. Jet de sang. Une pince aussitôt.

On recommence avec une nouvelle aiguille moins aiguë. Pour remplacer le sang perdu, on injecte 10 centicubes de sérum physiologique. Nouveau sursaut du lapin. Jet de sang; pince à demeure.

Les battements du cœur, qui étaient juste auparavant de 80 à la minute, tombent à 60 mais sont encore soutenus.

Le cœur qui, au début, exerçait une contre-pression formidable semble avoir moins d'action sur le piston de la seringue quand le sang se mélange au sérum physiologique. On insuffle, en enlevant rapidement la seringue, 100 centicubes d'air à la pression de 40 au manomètre. Blocage. Fermeture des manomètres et surpression à la poire. 200 centicubes passent lentement et sans incident. On croit que l'aiguille est bouchée. On l'enlève, on vérifie sa perméabilité avec un mandrin. On la remet dans le vaisseau. On voit l'air passer toujours avec contre-pression. On arrive à 200 centicubes de plus.

Le lapin perd ses urines et ses matières brusquement; puis mouvement brusque dans le sens antéro-postérieur ne rappelant pas ceux déjà observés dans les crises d'épilepsie pleurale. P. = 40.

Les battements cardiaques ralentissent toujours puis disparaissent. Le réflexe cornéen est bientôt aboli. Pas de mydriase.

Mort de l'animal.

AUTOPSIE. — On suit le trajet de l'artère carotide droite. Dans le thorax on trouve les poumons complètement exsangues. Le cœur est encore animé de quelques battements. Il est gros. On met des pinces sur tous les vaisseaux. On fait ensuite des ligatures serrées au catgut et on pratique l'épreuve de la docimasie hydrostatique. On constate que le cœur a tendance à flotter. On pique les ventricules et les oreillettes avec une aiguille fine. Un peu de sang s'écoule. Avec un mandrin de trocart qui fait des orifices plus gros on voit, en comprimant le cœur, quelques bulles d'air qui sortent en bavant avec le sang.

Foie très gros et très congestionné. Plein de sang.

Examen du cerveau. — Cerveau blanc pâle, presque complètement exsangue. Vaisseaux vides de sang. On retire le cerveau, le cervelet et le bulbe. Vérification à la loupe à différents grossissements. On ne trouve nulle part trace de bulles d'air.

Exp. [35]. — Lapin de 4 kg. 620. P. = 180; R. = 84. Le 5 août 1928.

Injection d'air intracarotidienne (carotide gauche) : a) Vers le cœur; b) Vers le cerveau.

a) **VERS LE CŒUR.** — Rasage de la peau pour enlever les poils avec une compresse humide.

On ouvre avec des ciseaux fins la région cervicale antérieure à un travers de doigt à gauche de la ligne médiane. On récline la peau avec des pinces pour avoir du jour et on écarte, en saisissant avec une pince l'aponévrose superficielle, le paquet veineux antérieur, la jugulaire antérieure. On dissèque à la sonde cannelée pour arriver au paquet vasculo-nerveux profond : carotide, jugulaire et pneumogastrique.

La carotide gauche étant isolée, on pose une ligature au catgut le plus haut possible.

L'anesthésie se fait en laissant tomber de temps en temps quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 2 p. 100 avec une pipette Pasteur. On remarque que les battements cardiaques ralentissent, passant de 160-140 à 120.

Puis on trempe l'aiguille à biseau court qui servira à l'insufflation dans la solution anticoagulante de citrate de soude à 5 p. 100 ainsi que l'embout qui est ajusté à l'aiguille et au tube de caoutchouc de l'appareil à pneumo. Le robinet est fermé. — Le sang jaillit dès que l'on enfonce l'aiguille dans l'artère. On place une pince. Le pneumogastrique gauche est pris en même temps. Aussitôt on constate un ralentissement des battements du cœur qui dure 2 à 3 minutes. P. = 100 environ.

Il est probable que la pression intra-cardiaque, luttant contre l'obstacle (ligature et aiguille enfoncée ensuite), a écrasé la paroi artérielle contre le biseau de l'aiguille, d'où transfixion et, par suite, hémorragie très violente en jet.

On fait une ligature sur la portion cervico-céphalique de la carotide. Pendant ce temps, les battements cardiaques s'accroissent et deviennent plus vigoureux. P. = 140-160.

On sectionne alors le pneumogastrique.

On essaie d'injecter de l'air : 25 centicubes passent; puis arrêt, blocage et nécessité de surpression avec manomètres fermés. 25 centicubes passent encore, puis arrêt. Aucun incident. L'aiguille est retirée; ligature. Il y avait oblitération de l'aiguille et de l'embout par du sang coagulé.

b) DANS LA DIRECTION CERVICO-CÉPHALIQUE. — On utilise pour cela la portion dénudée de l'artère sur 3 centimètres environ. P. = 160.

On a enfoncé l'aiguille cette fois en donnant le débit maximum à l'appareil à pneumo. L'air arrive sous pression qui atteint vite 40. Fermeture des manomètres. Arrêt du débit. Nécessité de surpression. Un peu de sang s'écoulant entre le vaisseau qui s'est légèrement distendu et l'aiguille, on constate une sorte de barbotage avec bruit caractéristique et un dégagement très abondant de bulles d'air. On ferme le robinet de l'appareil. On étanche le sang et les bulles d'air et on vérifie la position de l'aiguille qui est bien placée dans l'artère. On lance un courant d'air en faisant de la surpression.

L'air arrive certainement car on voit l'artère distendue légèrement et le lapin présente un ralentissement des bruits du cœur. P. = 100 à l'auscultation.

Il perd ses matières et a quelques mouvements convulsifs au niveau de son museau et du côté de son train antérieur. On laisse l'air s'écouler avec l'aide de la surpression. On enlève vivement l'aiguille, la ligature étant posée et serrée sur elle. Pas de perte de sang. On suture rapidement la peau.

On pose le lapin par terre, sitôt délié, et voici ce que l'on constate :

Le lapin tombe sur le côté droit et ses membres semblent paralysés. Il reste ainsi 5 minutes puis, voyant qu'aucun mouvement spontané ne reparait, on pique ses membres inférieurs au niveau des cuisses et des pattes. Aucun résultat.

A noter cependant un certain degré de rigidité.

Au niveau des membres supérieurs les excitations par piqure ne provoquent aucun mouvement de retrait; mais, au palper, on ne sent pas de contracture. Puis, ayant essayé de soulever le lapin et de le poser sur les pattes de derrière, on constate que si celles-ci gardent leur état de contracture, celles de devant sont maintenant flasques et s'écartent quand on le pose à terre. Il y a un véritable affaissement du train antérieur. Au bout de 10 minutes, les pattes antérieures reprennent un peu de tonus et le lapin se tient désormais dans son attitude normale, mais sans pouvoir marcher.

Enfin, au bout de 5 minutes, il avance un peu, mais très lentement, s'aidant de son train antérieur et de son train postérieur successivement, comme s'il faisait de la marche rampante.

Dès lors l'examen de la sensibilité des pattes à la piqure révèle des phénomènes de retrait excessivement vifs.

Le lapin est revenu à son état habituel. P. = 160.

Il a cependant perdu environ 20 centicubes de sang, aussi sa respiration est très précipitée et pratiquement incomptable.

Cependant il ne cherche pas à faire de mouvements du museau comme s'il avait soif d'air.

On le sacrifie sous une cloche avec un tampon d'ouate imbibée de chloroforme.

AUTOPSIE. — On ne trouve rien de spécial au niveau des organes contenus dans le thorax.

Cœur. — Rien à signaler. Il ne renferme pas d'air.

Poumons. — Blanchâtres, plutôt exsangues.

Foie. — Assez gros et congestionné.

L'examen du cerveau est poussé à fond. On l'enlève jusqu'au bulbe et on l'examine avec soin à la loupe. Rien au niveau des hémisphères, dans l'écorce, le cervelet, la protubérance et le bulbe.

Pas de trace de chapelets de grains brillants en suivant les vaisseaux que l'on découvre.

Exp. [36]. — Lapin de 1 kg. 430. P. = 196; R. = 88. 1^{er} septembre 1928.

Injection d'air intra-carotidienne. *Modification de technique* (Méthode employée par Croizier).

VERS LE CŒUR. — Carotide droite découverte et isolée, chargée sur une sonde cannelée dans le sens antéro-postérieur pour faciliter la mise en place de l'aiguille. Vers le cerveau catgut serré, tandis qu'en aval une pince à forcipressure, avec mors garnis de caoutchouc, est prête à serrer. Aiguille enfoncée, reliée par un tube de caoutchouc à une seringue de 20 centicubes renfermant 5 centicubes de solution de citrate de soude à 5 p. 100 et contenant, en plus, environ 10 centicubes d'air.

Aspiration, puis brassage du sang dans la seringue et injection de quelques centicubes puis du reste de la solution, aussitôt suivis de 5 centicubes d'air qui passent dans l'artère d'une façon brutale.

Les pupilles entrent aussitôt en mydriase presque complète.

R. tombe à 60 et à 48. Le cœur ralentit considérablement. P. = 120. P. = 96. Les mouvements respiratoires ne sont plus visibles. Le cœur bat seul, l'animal ne respire plus.

La mydriase augmente toujours.

Mort de l'animal par blocage du cœur sans ébauche de réaction motrice ni relâchement sphinctérien.

Fond d'œil normal à l'examen ophtalmoscopique.

AUTOPSIE. — On suit le trajet de la carotide droite. On prélève le cœur et les poumons.

Cœur. — Bulles d'air dans les coronaires. Epreuve de la docimastance très molle.

Cœur. — Bulles d'air dans les coronaires. Epreuve de la docimastie hydrostatique : le cœur surnage. Le péricarde est enlevé. Par des piqûres on se rend compte que le ventricule gauche est rempli d'air. Il n'y a rien dans le ventricule droit qui est presque vide, le peu de sang qu'il contient n'est pas coagulé.

Foie. — Enorme, très congestionné.

Cerveau (prélevé). — Il est très pâle bien que les vaisseaux veineux soient complètement remplis de sang dans tout leur trajet sans aucune trace d'air. Les petites artères des deux hémisphères qui suivent les circonvolutions sont vides de sang. Certaines, aux plis de courbure, présentent de petites bulles.

Du côté de la base du cerveau, chapelets d'air extrêmement nets, les fines ramifications sont complètement vides de sang.

Au niveau du cervelet même chose.

Sur les circonvolutions des hémisphères droit et gauche, l'existence de chapelets, de chaînettes de bulles, type streptocoque, qui pénètrent jusque dans les ramifications les plus fines, permet aisément de faire la distinction entre les territoires artériels et veineux.

Les coupes de cerveau présentent un aspect tout à fait blanc, translucide, ce qui n'est pas de règle chez les malades morts d'épilepsie pleurale, où l'on retrouve plutôt un petit piqueté hémorragique.

Nulle part on ne trouve de traces de lésions macroscopiques du cerveau.

En somme ; Lésions absolument évidentes d'anémie cérébrale totale.

Le lapin n'a présenté aucun des signes d'épilepsie pleurale ou de convulsions toniques ou cloniques. Pas de relâchement des sphincters vésical ou anal.

B. — Recherches complémentaires sur l'embolie gazeuse.

a) *Réalisation de cloche permettant la décompression progressive et la compression brusque de l'air qui y est contenu et que respire un animal (cobaye ou lapin).*

On espère ainsi, dans des conditions, cependant inverses de celles des cloches à plongeurs, obtenir des embolies gazeuses et étudier les accidents qu'elles entraînent.

Exp. [37]. — Lapin de 1 kg. P. = 196; R. = 80. Le 24 septembre 1928.

Lapin mis sous une cloche de verre reposant sur une plaque de verre épaisse lutée, avec un gros cerclage de paraffine, surmonté d'un bourrelet très épais du même produit.

Vide par trompe à eau reliée par des tubes de verre à la cloche.

La pression de l'eau est de 6 à 7 kg. environ.

16 h. 40. — *Mise en marche.* R. = 80.

16 h. 42. — R. = 80, = 100, = 110.

16 h. 45. — Dilatation pupillaire. Vérification de l'étanchéité avec un peu d'eau. Quelques bulles gazeuses très fines passent sous la cloche. Paraffinage à nouveau, coulé sur le premier.

17 h. 05. — R. = 110, = 120. Le lapin semble souffrir.

17 h. 10. — Un tube de verre casse accidentellement. Compression brusque dans la cloche. Sifflement formidable. Le lapin ne semble présenter rien de spécial, cependant il a l'air shocké car il reste couché à demi-inerte. P. = 220.

17 h. 15. — L'appareil est remis en place, luté hermétiquement à nouveau. Pas de fuite d'air.

17 h. 45. — Au bout d'une demi-heure de décompression lente R. = 100; on arrête brusquement l'expérience en fermant le robinet amenant l'eau sous pression à la partie inférieure de la trompe. Le lapin titube un peu, semble ne pas avoir son équilibre. Cela dure jusqu'à 18 h. 05. On le remet dans sa cage quand P. = 200 et R. = 100. Il se remet à manger comme si rien ne s'était passé.

CONCLUSION. — Les accidents observés (si des embolies gazeuses se sont produites dans le sang de l'animal, ce dont nous ne sommes pas sûrs) ne rappellent en rien ceux de l'épilepsie pleurale.

Exp. [38]. — Lapin de 780 grammes. P. = 180; R. = 78. 29 septembre 1928.

Lapin placé sous la cloche, dans les mêmes conditions que le précédent, mort en 45 minutes, ayant esquissé quelques convulsions 5 minutes avant de mourir. A noter un ralentissement très marqué de la respiration : R. = 78, 60, 40, 20, mort.

AUTOPSIE : *Cœur et poumon.* — Rien de spécial à signaler.

Cerveau. — Pas de trace de chapelets d'air sous forme de bulles fines en chaînettes dans les vaisseaux des deux hémisphères ni dans le reste des territoires artériels du cerveau.

A la coupe, rien d'intéressant à noter.

Exp. [39]. — Cobaye femelle de 683 grammes. R. = 60. 28 juin 1928.

Cobaye placé sous la cloche dans les mêmes conditions que les deux lapins précédents.

8 h. 50. — Mise en marche. R. = 60.

9 heures. — Le cobaye tombe sur le côté; perd ses matières, cherche de l'air vers le haut de la cloche, se relève, titube. R. = 56.

9 h. 10. — R. = 40. L'animal retombe et se couche tout à fait sur le côté droit. Il respire d'une façon saccadée, se tourne et se retourne. Mouvements de grattage avec ses pattes.

9 h. 15. — R. = 24. Il a des soubresauts, ouvre la bouche toute grande pour chercher de l'air.

9 h. 20. — Il ne respire plus ou ne semble plus le faire.

9 h. 25. — *Mort.*

AUTOPSIE : *Cœur et poumons.* — Rien à signaler.

Examen du cerveau. — Nulle part on ne trouve de trace de bulles en chapelet, mais seulement quelques rares interruptions au niveau des points de bifurcation des petites artérioles.

Exp. [40]. — Cobaye mâle de 615 grammes. R. = 70. 20 août 1928. Même expérience. Mort en 25 minutes. Mêmes résultats obtenus.

Exp. [41]. — Cobaye mâle de 745 grammes. R. = 60. 30 août 1928. Même expérience. Mort en 45 minutes. Mêmes résultats obtenus.

b) *Etude d'animaux sacrifiés sous cloche contenant un tampon d'ouate imbibée de chloroforme (animaux sains).*

Exp. [42]. — Cobaye de 550 grammes. Mâle. R. = 78. 24 juin 1928.

Mort en 10 minutes. *Pas de convulsions.*

AUTOPSIE : *Poumons et cœur.* — Rien à signaler.

Prélèvement du cerveau. — D'aspect normal. On ne trouve après examen minutieux, à la loupe, aucune trace de bulles d'air dans ou sur le trajet des vaisseaux.

Exp. [43]. — Cobaye de 595 grammes. Femelle. R. = 80. 26 juin 1928.

Mort en 15 minutes.

AUTOPSIE. — Mêmes résultats.

Exp. [44]. — Cobaye de 790 grammes. Femelle. R. = 80. 30 juin 1928.

Mort en 6 minutes.

AUTOPSIE : *Poumons et cœur.* — Rien à signaler.

Prélèvement du cerveau. — On ne voit nulle part, même en cherchant attentivement dans les vaisseaux qui sont vides de sang, l'aspect en grains de chapelet brillants caractéristiques de l'embolie gazeuse.

D'après les expériences que nous venons d'exposer, il apparaît que les accidents consécutifs à la production expérimentale d'embolies gazeuses sont différents de ceux observés dans l'épi-

lepsyie pleurale. Le seul point qui prêterait à discussion est la présence de chapelets de bulles d'air dans les vaisseaux cérébraux, que nous retrouvons dans certaines de nos expériences et qui ont été observées par plusieurs auteurs au cours d'autopsies de malades morts d'épilepsyie pleurale. Mais dans ce dernier cas, l'origine et la nature de ces bulles d'air intravasculaires sont très douteuses et peuvent prêter à discussion. De nouvelles observations seraient nécessaires.

CHAPITRE IV

ASPHYXIE

Bien entendu, nous n'avons envisagé dans ce chapitre la question « asphyxie » qu'au point de vue expérimental. Nous avons essayé de réaliser l'asphyxie d'animaux par divers procédés. Ceci dans le but de noter et d'étudier les différences qui existent entre les accidents asphyxiques et ceux que nous observons chez les animaux présentant des accidents d'épilepsie pleurale.

Nous avons fait les expériences suivantes :

- a) Injection d'air intrapleurale massive pour étudier les phénomènes provoqués par la compression brutale du poumon et faire la différenciation d'avec les crises d'épilepsie pleurale;
 - b) Pneumothorax fait à des cobaye qui présentent au cours de l'insufflation des secousses convulsives pour des doses minimales d'air injecté dans la plèvre; ces mêmes animaux reviennent à leur état normal quand on décomprime leurs poumons;
 - c) Asphyxie lente, sous cloche, par le gaz carbonique;
 - d) Asphyxie brutale par strangulation.
- a) *Injection d'air intrapleurale massive pour étudier les phénomènes asphyxiques et faire la différenciation d'avec les crises d'épilepsie pleurale.*

Exp. [45]. — Lapin de 890 grammes. P. = 160; R. = 90. 14 septembre 1928 :

On injecte 25 centicubes d'air pour faire un pneumo gauche (la pression initiale était négative -5); on arrive à $+10$; on décom-

prime de la même quantité d'air. On obtient — 10. Le P. tombe à 120-100-80 et remonte à 120. On attend 5 minutes et l'on injecte à nouveau 25 centicubes d'air. Oscillations très nettes; + 7. Brusquement, on constate que le lapin a quelques mouvements du museau. On enlève le trocart. On trouve une goutte de sang et le lapin se met à s'agiter. 7 à 8 secousses ne rappelant pas les crises d'épilepsie.

On le délie et met à terre. Il reste couché sur le côté où on le pose. Son rythme cardiaque baisse de nouveau à 80. On remarque quelques mouvements du museau, soit d'air. La pupille est dilatée, la cornée insensible.

Puis P. venant à 100-120. Le lapin semble respirer plus facilement. La cornée redevient sensible; le lapin des paralysé des quatre membres (train antérieur et train postérieur). Il remue un peu la tête, ouvre la bouche et agite le museau. Le cœur est irrégulier. Quelques faux pas. P. = 90, 80, 70, et *mort*. Pas de relâchement des sphincters, pas de perte de l'urine ni des matières.

RADIO : *Pneumothorax total*. — Tout le médiastin et les poumons sont comprimés et relevés en haut et à droite vers le dôme pleural droit. Diaphragme présentant sa convexité normale.

AUTOPSIE : Cœur. — Normal.

Poumons. — *Blanchâtres avec tacheté hémorragique*.

Poumon gauche complètement rétracté vers le cœur et appliqué contre lui. *Le poumon droit* est appliqué fortement contre la paroi interne du thorax et vers le sommet du thorax. Il est presque adhérent et assez difficile à décoller pour l'examen. Il présente la même teinte et le même aspect que le poumon gauche.

Au niveau du poumon gauche, aucune trace de piquûre, malgré un examen très minutieux, mais il est très difficile de s'en rendre compte du fait de ce tacheté hémorragique. L'insufflation sous l'eau n'a rien donné de précis.

Cerveau. — Vascularisation normale, mais les vaisseaux de la région de la base et du bulbe sont remplis de sang noirâtre, beaucoup plus sombre que le sang veineux observé chez les lapins précédents.

L'écorce cérébrale est d'un blanc gris bleuâtre, sur lequel tranchent en légèrement rosé les territoires artériels, vides de sang.

En fait : Expérience concluante de l'asphyxie du lapin avec 25 centicubes d'air, sous pression, à deux reprises. Pas de mouvements convulsifs. Pas de perte de matières ni de mydriase au moment de la mort. Angoisse marquée et ralentissement du cœur très net avec modification du choc de la pointe sous les doigts qui l'explorent.

b) *Pneumothorax faits à des cobayes (plèvre communicante unique) qui présentent au cours de l'insufflation des secousses convulsives pour des doses minimales d'air injecté dans la plèvre et qui reviennent à leur état normal quand on décomprime leur poumon. Accidents asphyxiques?*

Exp. [46]. — Cobaye de 670 grammes. 5 septembre 1928 :

Pneumothorax droit tenté. Oscillations autour de — 1, appareil réglé avec un débit très lent. 5 centicubes d'air passent + 1 — 10 cc. = + 3. Convulsions; secousses très nettes des quatre membres, tête en hyperextension. Les oscillations persistent au manomètre. Décompression par aspiration. Retour au 0 manométrique. Les accidents cessent. Aucun trouble pupillaire ni sphinctérien.

Exp. [47]. — Cobaye de 730 grammes. Même date :

Pneumo gauche. Oscillations. Manomètre : 0. Air insufflé, environ :

5 cc. + 2;

10 cc. + 5.

Accidents comparables à ceux du précédent. Tout rentre dans l'ordre par décompression et aspiration. Limite asphyxique?

Exp. [48]. — Cobaye de 805 grammes. Même date :

Pneumo droit. Oscillations. Manomètre : 0.

Air insufflé, environ :

5 cc. + 2;

10 cc. à 15 cc. + 5;

25 cc. + 7 avant d'arriver à 50 cc. + 9.

Accidents : Impression d'angoisse. Quelques secousses brusques, toniques et cloniques. Mort.

AUTOPSIE : *Poumons*. — Complètement rétractés et comprimés vers le haut de la colonne vertébrale (médiastin supérieur). Aspect des poumons : exsangue, blanchâtre.

Cœur. — Rien à signaler.

Cerveau. — Très congestionné, sang noirâtre, aspect bleuté (phénomènes d'ordre très certainement asphyxique).

c) *Asphyxie lente sous cloche par CO²*.

Exp. [49]. — Lapin de 4 kg. 200. 17 novembre 1928 :

P. = 200; R. = 80. CO², produit par craie préparée + HCl pur, avec flacon barboteur pour régulariser le débit. On peut aussi, avec une pince placée sur un des tuyaux de caoutchouc d'amenée du CO² à la cloche, diminuer ou augmenter le débit et, par suite, la rapidité ou la lenteur de l'asphyxie.

Lapin placé sous cloche de 10 litres environ de capacité. Cloche lutée sur une épaisse plaque de verre avec une couche épaisse de paraffine fondue et coulée.

10 h. 25. — Petit vide dans la cloche, durant 5 minutes, avec une trompe à eau;

10 h. 30. — L'animal a R. = 80 par minute. L'appareil est mis en marche. Arrivée du CO²;

10 h. 35. — R. s'accélère = 100;

10 h. 38. — Affaissement du train postérieur;

10 h. 40. — Le lapin tourne en rond;

10 h. 42. — Il se couche sur le côté gauche;

10 h. 43. — Il se relève. *Mydriase*. R. = 100;

10 h. 45. — Il se recroqueville sur lui-même, se redresse, levant le museau;

- 10 h. 46. — Il retombe sur le train postérieur.
10 h. 48. — Dyspnée. Mouvements du museau vers le haut de la cloche : inspirations profondes, amples. R. = 108;
10 h. 50. — Museau dressé en l'air. Mouvements de mâchonnement. Le thorax se soulève et s'abaisse comme un soufflet;
10 h. 52. — La mydriase augmente;
10 h. 55. — Le rythme respiratoire se ralentit, 72 à la minute;
11 heures. — R. = 64;
11 h. 05. — R. = 40. Mydriase presque complète;
11 h. 07. — R. = 24;
11 h. 10. — R. = 20;
11 h. 15. — R. = 10 à la minute;
11 h. 17. — Mort : *Pas de perte des matières. Durée totale : 47 minutes.*

AUTOPSIE IMMÉDIATE : *Poumons.* — Piqueté hémorragique sur fond blanchâtre, sérosité œdémateuse.

Le cœur bat encore. La section des pneumogastriques amène l'accélération et l'arrêt brusque après 3 à 4 systoles irrégulières.

Cerveau. — Très vascularisé; rouge violet. Pas de bulles d'air.

Foie. — Très congestionné.

En résumé : Pas de convulsions.

d) *Asphyxie brutale par strangulation.*

Exp. [50]. — Lapin de 1 kg. 500. P. = 196; R. = 90. 10 juillet 1298 :

Durée : 3 minutes. Le lapin se débat prodigieusement. Secousses toniques généralisées au train postérieur, aux muscles dorso-lombaires, au train antérieur et à la tête, qui se met en hyperextension et reste ainsi en état de contracture. Au total, une douzaine de secousses plus ou moins violentes.

Le lapin est couché sur le côté gauche. Mort avec mydriase et insensibilité cornéenne. Perte des matières.

AUTOPSIE. — Ouverture du plastron sternal : le cœur bat encore (section du sympathique cervical en trois endroits et arrachement). Le cœur ralentit et s'arrête.

Poumons. — OEdème séreux, rosé, avec piqueté hémorragique très net en surface et à la coupe.

Cerveau. — Très vascularisé, rouge violet, surtout dans la région de la base et du bulbe. Pas de bulles d'air.

Foie. — Très gros et très congestionné.

Conclusions. — Les accidents asphyxiques présentent un aspect différent de ceux désignés sous le nom d'épilepsie pleurale. Sauf peut-être dans le cas complexe de la strangulation, il est difficile de faire un rapprochement entre les deux ordres d'accidents.

CHAPITRE V

LE REFLEXE PLEURO-PULMONAIRE

Nous nous sommes attaché, dans ce chapitre, à l'étude purement physiologique du réflexe à point de départ pleuro-pulmonaire, qui a pour effet de provoquer les accidents désignés sous le terme d'épilepsie pleurale.

Pour cela, nous avons passé en revue un grand nombre de travaux, que le lecteur trouvera mentionnés, à la fin de cette étude, sous la rubrique : *Ouvrages à consulter*.

Expérimentant sur des animaux, nous avons dû effectuer des recherches, aussi précieuses, qu'intéressantes dans les traités d'anatomie comparée, d'anatomie vétérinaire et de physiologie animale. Nous citerons Chauveau et Arloing, Montané et Bourdelle, Lesbre, Fontaine et Huguier, Laulanié. Nous avons ainsi recueilli des indications très utiles, qui ont guidé notre expérimentation.

Nous avons vu que les principaux nerfs qui intervenaient dans la conduction des excitations pleuro-pulmonaires, soit directement, soit par leurs anastomoses avec d'autres filets nerveux, vers les centres respiratoires bulbaires et les centres voisins (cardiaques, vaso-moteurs, etc.), étaient :

Le pneumogastrique;

Le nerf dépresseur de Cyon;

Le sympathique;

Le nerf phrénique ou diaphragmatique.

Or, dans le cas qui nous intéresse, la meilleure méthode pour l'étude d'un réflexe ou d'une voie réflexe consiste à sectionner les nerfs, séparément d'abord, par groupes ensuite, et

à exciter le tissu pleuro-pulmonaire par des traumatismes variés tels que piqûres superficielles ou profondes faites avec les trocars à pneumothorax. Nous ne parlons pas, bien entendu, du trocart spécial de Küss.

Nous nous sommes essayé à réaliser ces expériences, dont voici les résultats :

a) *Section du pneumogastrique au-dessus du nerf dépresseur de Cyon. Pneumo entretenu. Mort au cours d'une réinsufflation avec phénomènes amaurotiques.*

Exp. [51]. — Lapin de 1 kg. 063. P. = 180; R. = 100. 16 novembre 1928 :

Dans la région cervicale, sous anesthésie locale, avec 2 centicubes de cocaïne à 2 p. 100, recherche et section du pneumogastrique droit, arrachement, sur une longueur de 3 centimètres, ainsi que du nerf dépresseur de Cyon. La section du tronc du pneumogastrique ayant porté au-dessus.

Durée totale. — 15 minutes. P. = 196 — 200 — 220; D. = 120 — 140. Animal à demi shocké. Au bout de 30 minutes, il est complètement remis. Il mange et la dyspnée a disparu. Aucun trouble pendant la nuit.

Le 17 novembre (à la radio) : Mouvements diaphragmatiques nets et amples, à droite comme à gauche. Images thoraciques normales. Essai de pneumo droit. P.=200; R.=104. On ne trouve pas le vide pleural. Pas d'oscillations. Piqûre du poumon. Soubresaut de la tête, qui se met en hyperextension. Train postérieur contracturé. Ralentissement de la respiration. R. = 80. Tachycardie : P. = 220. Pas de troubles sphinctériens.

On attend 20 minutes, P.=200; R.=100. Insufflation après les explorations successives sans oscillations nettes. On pique dans la région thoracique droite, haute. On fait passer 25 centicubes d'air. Quelques oscillations. Aucun trouble. L'animal, délié, circule. P. = 200; R. = 100.

Radio. — Vérification de magnifique pneumo droit. Angle costo-

diaphragmatique aigu, allongé. 3 lobes pulmonaires très nets. Poumon demi-rétracté. Jeu du diaphragme normal.

Le 19 novembre : Le lapin mange et circule dans sa cage sans rien présenter de particulier. *A la radioscopie*, plus de pneumo. P. = 200; R. = 100. Réinsufflation : départ — 5; 50 cc.; pression terminale + 5. Aucun incident.

Radioscopie. — Léger pneumo droit avec traces d'emphysème sous-cutané. Pas de troubles respiratoires.

Le 21 novembre : Rien à signaler. *A la radioscopie*, trace de pneumo.

Le 23 novembre : Plus de trace de pneumo. P. = 200; R. = 100.

Insufflation. Oscillations nettes. Départ — 3. 50 cc. d'air + 2; 75 cc. + 5.

Brusquement, avant d'avoir retiré le trocart, mouvements toniques et convulsions. Trocart rapidement enlevé. Lapin posé à terre. Il circule, *bute contre les obstacles, se lance contre le mur très violemment*; ses pupilles entrent en mydriase. Il a quelques convulsions, toniques d'abord, cloniques ensuite, et meurt avec perte des matières. Contracture généralisée avec hyperextension. Durée totale des accidents : 2 minutes.

Examen de fond d'œil. — Rien de spécial.

A la radio. — Pneumo droit très net.

AUTOPSIE : Poumon droit. — Couleur rosée avec œdème séreux très abondant. Pas de piqueté hémorragique. Pas de trace de piqure par le trocart (les oscillations manométriques n'ont pas cessé). Insufflation sous l'eau : aucune bulle d'air.

Poumon gauche. — Même aspect.

Cœur. — Rien à signaler.

Foie. — Enorme, congestionné.

Estomac. — Gonflé, rempli d'aliments.

Cerveau. — Aspect grisâtre, congestion, surtout nette à la base. Rien de spécial autrement. Pas de bulles d'air dans les artérioles et artères corticales.

b) *Section du pneumogastrique, du nerf dépresseur de Cyon et du sympathique cervical.*

Exp. [52]. — Lapin de 990 grammes. P. = 196; R. = 90.
19 novembre 1928 :

Sous anesthésie locale à la cocaïne à 2 p. 100, section du pneumogastrique droit, dans sa partie cervicale, en trois endroits différents et sur une hauteur de 4 centimètres environ, où il a été disséqué. Section et arrachement du nerf dépresseur de Cyon. Section aussi du sympathique cervical droit en cinq endroits.

Le lapin ne présente aucun trouble. Posé à terre, il circule tranquillement pendant une demi-heure. P. = 200; R. = 100.

L'animal est replacé sur la table à expériences. P.=200. Puis avec un trocart armé de son mandrin on essaie d'atteindre le poumon droit.

Résultat. — Le lapin, qui était immobile et tranquille, fait un saut formidable, cassant ses liens, et il retombe sur le côté droit, où il reste sans bouger. Les pupilles se mettent en myosis, puis en mydriase moyenne, et complète au bout de 3 minutes. P. devient incomptable : 220 — 240..... Relâchement des sphincters et mort.

Durée totale des accidents : 5 minutes.

Fond d'œil. — Très difficile à voir.

AUTOPSIE : Poumons. — Exsangues, blancs, sans piqueté hémorragique, oedème avec sérosité très abondante. Le poumon a-t-il été perforé? Insufflation sous l'eau : bulles d'air au niveau du lobe inférieur droit, surface postéro-externe.

Cœur. — Rien à signaler.

Estomac. — Presque vide.

Foie. — Très gros et très congestionné.

Cerveau. — Coloration et aspect normaux, pas de trace de chapelets de bulles d'air.

c) *Section des nerfs avec toutes les combinaisons possibles et excitation du poumon par piqûre. Aiguille fine de 5/10^{es}.*

Animaux sains.

Pour simplifier nous désignons par :

- A la section du pneumogastrique;
- B, la section du sympathique cervical;
- C, la section du phrénique ou diaphragmatique;
- D, la section du nerf dépresseur de Cyon.

Nous avons réalisé les combinaisons suivantes, faisant suivre chaque section nerveuse d'une piqûre de parenchyme pulmonaire.

Exp. [53]. Lapin de 875 grammes :

- C : Aucun résultat. P. = 180; R. = 80.
- C, B : Aucun résultat. P. = 160; R. = 70.
- C, B, A : Aucun résultat. P. = 140; R. = 60.
- C, B, A, D : Convulsions et cri spécial très aigu. P = 180; R. = 90. Myosis. Pas de perte des matières. Tout rentre dans l'ordre.

Exp. [54]. — Lapin de 890 grammes :

- A : Aucun résultat. P. = 200; R. = 100.
- A, C : Aucun résultat. P. = 200; R. = 100.
- A, C, D : Très fortement shocké. P. = 64; R. = 60.
- Perte des matières. Mydriase légère. P. = 84; R. = 80.
- Au bout d'une demi-heure, tout rentre dans l'ordre. P. = 196; R. = 90.

Exp. [55]. — Lapin de 1 kg. 115 :

- B : Ganglions supérieurs; ganglions inférieurs; tous les filets qu'on a pu disséquer, aucun résultat. P. = 180; R. = 100.
- B, D : Aucun résultat. P. = 120; R. = 84.
- B, D, A : Myosis et perte des matières. P. = 88; R. = 80.

Exp. [56]. — Lapin de 1 kg. 220 :

D : Aucun résultat. P. = 200; R. = 100.

D, C : Mort. P. = 160; R. = 140. Ralentissement du cœur, puis accélération : P. = 180-240; P. = incomptable, trop rapide; perte des matières, convulsions violentes, mydriase suivie de myosis et de contracture en hyperextension.

Fond d'œil. — Impossible à voir, nettement.

AUTOPSIE : Poumons. — Rien à signaler, l'insufflation sous l'eau est difficile à réaliser.

Cœur. — Normal.

Foie. — Gros, congestionné.

Cerveau. — Congestionné, à la base surtout.

Exp. [57]. — Lapin de 1 kg. 025 :

D : Aucun résultat. P. = 196; R. = 80.

D, B : Aucun résultat. P. = 196; R. = 80.

D, B, C : Mort très rapide, impossible de compter P. et R. Esquisse de convulsions, durée 1 minute; perte de matières et d'urines. Mort en état de contracture. Aucune modification pupillaire.

AUTOPSIE : Poumons et cœur. — Rien à signaler.

Foie : Gros, semblant occuper tout l'abdomen, et très congestionné.

Cerveau. — Grisâtre bleuté.

d) *Lapins tués par piqûre bulbaire, trocart de 10/10^e, avec son mandrin, enfoncé dans la région bulbaire, passant entre l'occipital, dont le bord inférieur est rasé, et l'atlas.*

Exp. [58]. — Lapin de 1 kg. 635. P. = 196; R. = 90.

Exp. [59]. — Lapin de 1 kg. 290. P. = 180; R. = 86.

Exp. [60]. — Lapin de 1 kg. 350. P. = 200; R. = 100.

Ces trois animaux sont morts dans des conditions semblables, en un temps variant de 30 secondes à 1 minute, après une, deux ou

trois convulsions générales très violentes. Mydriase et relâchement sphinctérien.

Etat de contracture. — Rigidité de tout le corps, qui dessine un arc de cercle (les membres supérieurs et inférieurs ainsi que la tête sont en hyperextension).

Examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope. — Très difficile.

AUTOPSIE. — Rien à signaler, sauf que le bulbe est fortement dilacéré et présente des hémorragies ainsi que la base du cerveau.

CONCLUSIONS. — L'ensemble de ces expériences fait penser que les accidents d'épilepsie pleurale sont sous la dépendance d'un réflexe à point de départ pleuro-pulmonaire dont nous discuterons plus loin les conditions.

CHAPITRE VI

ESSAI D'INTERPRETATION PATHOGENIQUE

L'étude des accidents d'épilepsie pleurale consécutifs au pneumothorax chez le lapin sain ou rendu tuberculeux nous a permis de dresser un tableau clinique différent dans les cas :

- a) De première insufflation ou de réinsufflation;
- b) D'embolie gazeuse provoquée par divers procédés;
- c) D'asphyxie des animaux par manque d'air, augmentation de CO_2 , strangulation;
- d) Section simple ou combinée des différents nerfs assurant la motilité, la conductibilité, la sensibilité du poumon et les réactions vaso-motrices à point de départ bulbaire.

L'animal mort dans les mêmes conditions que l'homme présente les phénomènes suivants :

Brusquement, il esquisse quelques convulsions toniques et cloniques plus ou moins violentes. Les pupilles se dilatent (1). La respiration devient plus superficielle et plus rare. Les battements du cœur perdent de leur énergie et se ralentissent. Les bruits du cœur sont remplacés très vite par un bourdonnement confus, sorte de « ron-ron », puis on n'entend plus rien. Il y a émission d'urine et de matières. L'animal meurt.

(1) Nous ne pouvons dire rien de précis sur les examens du fond d'œil, ce qui nous aurait permis de constater la présence de troubles vaso-moteurs, qu'il est difficile d'apprécier aussi sur la muqueuse du museau du lapin.

L'autopsie nous révèle les lésions suivantes :

Au niveau des poumons : Un œdème séreux et rosé très abondant. La présence de petits infarctus. Un aspect piqueté et moucheté, visible surtout à la section. Les coupes anatomo-pathologiques de ces organes montrent l'association de zones hémorragiques, de zones d'œdème et de zones d'emphysème.

Le cœur n'offre rien de spécial.

Le foie est très fortement congestionné (vaso-dilatation abdominale intense). Sa couleur se rapproche de celle de la lie de vin rouge.

Les reins sont normaux.

L'examen des centres cérébraux nous a permis de constater dans les expériences, essayant de provoquer des embolies gazeuses, la présence de petits chapelets de bulles d'air, contenus dans des vaisseaux vides de sang, et qui sont bien des artères, ce que l'examen microscopique a vérifié.

Dans les cas de simples insufflations ou réinsufflations non suivies d'accidents, nous n'avons jamais trouvé dans les vaisseaux cérébraux de chapelets de bulles gazeuses en faveur de l'existence d'embolies. En outre, l'aspect des centres cérébraux correspond exactement à ce qu'ont décrit E. Leuret, Caussimon et Fontan chez l'homme⁽¹⁾ :

« *Examen des centres cérébraux.* — A l'ouverture du crâne, la dure-mère est très violemment congestionnée, les vaisseaux, des plus gros aux plus petits, sont turgescents; il en est de même de la pie-mère. On ne trouve dans la substance cérébrale aucune lésion macroscopique, pas d'hémorragie ventriculaire, mais le sang s'échappe en abondance des tranches de section; il y a partout un piqueté hémorragique extrêmement net, aussi bien au niveau de l'écorce qu'au niveau des noyaux centraux, du cervelet et du bulbe. »

Il est incontestable que les troubles vaso-moteurs prédominent.

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1924.

*
* *

Nous pouvons schématiser de la façon suivante les diverses expériences que nous avons faites :

A. — ANIMAL SAIN.

I. — *Insufflation et réinsufflations.*

a) *Animal à jeun :*

Exp. [1, 2, 3, 4]. — Mort avec accidents épileptiformes vrais au cours de la vingt-cinquième réinsufflation.

Exp. [4]. — Autopsie en accord avec ce que nous avons dit plus haut. La plèvre était-elle irritée ? Nous n'avons rien noté de particulier.

b) *Animal en période digestive :*

Exp. [5, 6, 7, 8, 9]. — Morts au cours de la 1^{re} insufflation avec accidents épileptiformes vrais et constatations nécropsiques habituelles.

Exp. [5, 6]. — Dans ces deux cas, l'estomac était rempli d'aliments.

L'exp. [20] est aussi à citer.

Il faudrait peut-être faire intervenir les travaux récents de Lœper sur l'étude des réflexes dus à l'excitation du pneumogastrique chez l'individu en période digestive, et qui provoqueraient des crises hypertensives⁽¹⁾. C'est fort complexe. Cependant, nous devons faire remarquer que les accidents décrits par E. Leuret, Caussimon et Fontan se sont tous produits chez des malades à jeun.

(1) Crises hypertensives (*Journal médical français*, février 1927).

c) *Animal pris à n'importe quel moment de la journée :*

Exp. [10, 11, 12]. — Crise épileptiforme mortelle au cours d'une exploration (le mandrin étant dans le trocart) succédant à un pneumothorax abandonné.

Exp. [10]. — La plèvre était-elle irritée ? Nous n'avons trouvé rien de spécial, pas d'adhérences, ni de brides.

II. — *Le traumatisme du poumon avec ou sans insufflation d'air ne nous a pas permis de provoquer des crises d'épilepsie pleurale.*

Exp. [13, 14, 15, 16, 17], sauf dans quelques cas d'hémithorax accidentels consécutifs soit à une insufflation ordinaire (**Exp. [18, 20]**), soit à une injection intrapleurale de B. C. G. **Exp. [19].**

Nous ajoutons l'**exp. [21]**, injection intrapulmonaire de teinture d'iode type Croizier. Nous sommes entièrement d'accord, quant aux résultats, avec ce que cet auteur a constaté dans ce genre d'expériences.

B. — ANIMAL A PLÈVRE IRRITÉE MÉCANIQUEMENT.

Exp. [22, 23, 24, 25, 26]. — Aucun incident à signaler.

C. — ANIMAL RENDU TUBERCULEUX.

1° *Par B. K. (crachats purs ou atténués) :*

Exp. [27]. — L'animal est mort d'accidents d'ordre nettement asphyxique;

Exp. [28]. — Pas d'accidents convulsifs observés malgré une irritation pleurale très intense;

Exp. [29]. — Malgré une irritation pleurale très nette, pas d'accidents convulsifs au cours des 12 réinsufflations que cet animal a subies.

2° *Par B. C. G.* :

Exp. [30] et [31]. — Les accidents se sont produits très probablement parce qu'il y avait non seulement réaction pleurale, mais aussi réaction importante du tissu pulmonaire sous-jacent.

*
* *

Dans le troisième chapitre, nous avons essayé de réaliser des embolies gazeuses *par voie veineuse* : veine de l'oreille droite, **Exp. [32]**, veine jugulaire, **Exp. [33]**, qui se terminent toutes deux par la mort de l'animal. Ceux-ci n'ont pas présenté les crises convulsives ni les accidents typiques de l'éclampsie pleurale. Pas de réactions vaso-motrices, ce que démontrent les autopsies. De plus, chez le lapin, **Exp. [32]**, nous ne trouvons pas de bulles d'air dans la circulation cérébrale; chez le lapin, **Exp. [33]**, c'est le contraire : présence de chapelets de bulles d'air mais, pas plus dans un cas que dans l'autre, on ne constate de mydriase, de perte de l'urine et des matières, de convulsions épileptiformes.

Les injections d'air *par voie artérielle, intra-carotidienne*, faites vers le cœur, **Exp. [34]**, si elles tuent l'animal ne donnent aucun signe se rapprochant de ceux observés dans les crises d'épilepsie pleurale.

Pour le lapin [35], les injections d'air vers le cœur, puis vers le cerveau, avant et après section du pneumogastrique, n'entraînent aucun accident. On est obligé de sacrifier l'animal. L'autopsie ne montre pas de réactions vaso-motrices ni de bulles d'air dans la circulation cérébrale.

• L'exp. [36] conclut à la mort par blocage du cœur sans ébauche de réactions motrices, ni relâchement sphinctérien.

On note seulement une mydriase complète. Dans les artères cérébrales des deux hémisphères on trouve des chapelets de bulles d'air.

Tous ces résultats sont peu en rapport avec les théories sur l'embolie gazeuse.

Nous avons fait alors des recherches complémentaires (**Exp. [37, 38] [39, 40, 41]**), avec une cloche et un dispositif à faire le vide.

Exp. [37]. — Aucun incident à signaler. L'animal ne meurt pas.

Exp. [38]. — L'animal meurt. Pas de traces de bulles gazeuses dans les vaisseaux artériels cérébraux.

Trois cobayes morts dans les mêmes conditions (**Exp. [39, 40, 41]**) n'apportent pas de résultats nouveaux à celui de l'**Exp. [38]**.

Dans les laboratoires, les animaux tués, habituellement sous cloche avec un tampon de coton imbibé de chloroforme, pourraient présenter des accidents particuliers et des embolies gazeuses. C'est ce que nous avons étudié sur les cobayes des **Exp. [42, 43, 44]**. Nous n'avons pas observé de convulsions, ni de bulles d'air sur le trajet des vaisseaux de la circulation cérébrale.

*
* *

On pourra nous objecter aussi que nos animaux sont morts asphyxiés. Comment avons-nous fait la différenciation entre les phénomènes asphyxiques et les crises d'épilepsie pleurale? C'est l'objet du chapitre IV.

L'**exp. [45]** montre et explique cette différence.

Nous avons voulu approcher de la limite des accidents, dits asphyxiques, par compression et décompression lentes du poumon.

Les **exp.** [46, 47] montrent que les animaux ont survécu à ces essais. L'animal [48] est mort, l'expérience ayant été poussée trop loin. Il y a toujours eu, même dans ce cas mortel, une différence très nette entre ces accidents et ceux rencontrés dans l'épilepsie pleurale.

L'asphyxie lente sous cloche par CO_2 ne nous a pas permis d'observer une seule convulsion ni de perte des matières, mais de la mydriase, et, à l'autopsie, les poumons, le cerveau (sans bulle d'air), le foie, présentent le même aspect que dans le cas d'éclampsie pleurale.

Cette **exp.** [49] est à rapprocher, quant aux lésions observées à l'autopsie, de la suivante : **Exp.** [50]. Il s'agit d'un lapin asphyxié brutalement par strangulation, mort en état de contracture avec des convulsions généralisées, mydriase et perte des matières.

L'ensemble des recherches précédentes nous permet de penser que le traumatisme pleuro-pulmonaire, l'injection d'air intrapulmonaire, ne suffisent pas à entraîner des accidents d'épilepsie pleurale. Il apparaît, en outre, que les accidents d'épilepsie pleurale sont différents de ceux que l'on obtient en injectant de l'air, même en quantité massive, dans les gros vaisseaux (carotide, jugulaire), soit dans la direction du cœur, soit vers le cerveau. De même, les accidents d'asphyxie sont différents de ceux observés dans l'éclampsie pleurale.

On est donc amené tout naturellement à faire une large place au réflexe pleuro-pulmonaire, dont nous allons examiner les conditions.

Les caractères de ce réflexe sont d'une extrême complexité, car le pneumogastrique n'est pas le seul nerf à intervenir. Si nous prenons, en effet, les ouvrages d'anatomie pure, d'anatomie comparée et de physiologie animale (nous avons cité nos références au chapitre précédent), nous voyons que la fonction respiratoire est sous la dépendance de multiples facteurs : centres réflexes, conducteurs centripètes et centrifuges, dont l'action est soit directe, soit indirecte, du fait de leurs multiples anastomoses.

Nous avons sectionné séparément les nerfs conducteurs, ou présumés tels, un par un, puis par groupes, en variant les conditions des expériences.

Exp. [51]. — Section du pneumogastrique au-dessus du nerf dépresseur de Cyon; animal ayant un pneumothorax entretenu et mort au cours de la troisième réinsufflation avec toute la symptomatologie des accidents d'épilepsie pleurale.

Exp. [52]. — Même section, plus basse, en y joignant celle du nerf dépresseur de Cyon et celle du sympathique cervical. Mort avec accidents épileptiformes provoqués par une piqûre du poumon droit.

L'autopsie de ces deux animaux se rapproche beaucoup de ce que nous avons rencontré chez ceux qui étaient morts d'accidents épileptiformes.

Les expériences qui ont été faites en série consistent en sections de nerfs suivies d'excitation du poumon par piqûre avec un trocart fin de 5/10^e de millimètre.

Pour simplifier, nous désignons par des lettres :

A = Section du pneumogastrique;

B = Section du sympathique;

C = Section du nerf phrénique ou diaphragmatique,
c'est ainsi qu'on le désigne chez les animaux;

D = Section du nerf dépresseur de Cyon.

Exp. [53]. — C. — C, B. — C, B, A. — C, B, A, D. Rien à signaler, sauf quelques convulsions pour la dernière piqûre, et cri spécial très aigu avec myosis.

Exp. [54]. — A. — A, C. Aucun résultat. A, C, D. Animal très fortement shocké avec perte des matières et mydriase légère.

Exp. [55]. — B. — B, D : Rien à signaler. B, D, A : Myosis et perte des matières.

Exp. [56]. — D : Aucun résultat. C, D : Mort avec signes rappelant ceux de l'épilepsie pleurale; accord complet avec les constatations de l'autopsie.

Exp. [57]. — D. — D, B : Rien à signaler. D, B, C : Mort très rapide en état de contracture, les signes observés et les résultats de l'autopsie ne sont pas tout à fait d'accord avec ceux rencontrés dans l'épilepsie pleurale.

Exp. [58-59-60]. — Les lapins tués par piqûre bulbaire traumatique, avec un gros trocart, ne font pas de crise d'épilepsie pleurale vraie.

*
* *

L'ensemble des expériences précédentes nous permet de dégager quelques remarques importantes :

1° **La fréquence** des crises d'épilepsie pleurale vraie ne semble pas énorme. Quant aux accidents mortels qui en résultent (si nous essayons de les provoquer en nous rapprochant le plus possible des conditions d'établissement et de réinsufflation du pneumothorax chez l'homme), nous notons 9 crises mortelles sur les 28 animaux sains ou rendus tuberculeux qui ont servi à ces expériences. Environ 30 p. 100.

2° **L'attribution** de ces accidents à l'embolie gazeuse ne paraît pas justifiée par les expériences que nous avons faites.

Dans beaucoup de cas (observations cliniques), les accidents se sont produits, sous l'effet de la simple piqûre, avant qu'aucune insufflation d'air n'ait été faite. *Le trocart était armé de son mandrin.* Ce détail est très important et suffirait à lui seul à infirmer la théorie de l'embolie gazeuse.

Il est intéressant de rappeler à ce sujet que le Professeur Bégouin, en 1898 et en 1902, a étudié expérimentalement cette

question de l'embolie gazeuse. Cet auteur a mis nettement en évidence que le tableau clinique de l'embolie gazeuse est celui de l'asphyxie rapide, d'autre part que c'est la brutalité avec laquelle l'air pénétrait dans le ventricule droit qui réglait l'intensité des accidents.

Même dans les cas où les accidents se sont produits le trocart étant en relation avec l'appareil, mais le robinet fermé (air contenu dans les tubulures), ou après une légère tentative d'insufflation, les faits ne sont pas comparables à ceux de l'embolie gazeuse. En outre, si elle se produit, cette embolie⁽¹⁾ est extrêmement discrète en quantité et en volume à cause des dimensions des alvéoles et du calibre des veinules pulmonaires.

L'injection intrapulmonaire de teinture d'iode agit en produisant de l'œdème aigu, et, de plus, par sa diffusion brutale, son action irritante et traumatisante qu'elle exerce sur le parenchyme pulmonaire, les terminaisons nerveuses, les vasomoteurs et les vaisseaux. L'action de la teinture d'iode injectée est certainement très complexe et diffère des conditions habituelles de l'épilepsie pleurale.

3° **Le réflexe pleuro-pulmonaire.** — Son étude est fort délicate et du domaine des recherches purement physiologiques, dépassant par conséquent largement le cadre du laboratoire d'expérimentation courante.

Nous savons qu'il existe des centres respiratoires dont le fonctionnement a été démontré. De nombreux nerfs exercent sur ces centres leur influence :

a) *Le pneumogastrique*, qui possède des fibres centripètes et centrifuges réglant l'automatisme respiratoire. Il y aurait donc des fibres expiratrices et inspiratrices. Arloing et Tripier ont essayé de le démontrer les premiers. Traube et Rosenthal

(1) Embolie gazeuse dont le mécanisme résulterait, dit Croizier, des conditions physiologiques de la circulation thoracique et de la dépression qui règne à l'intérieur des veines pulmonaires au moment de l'inspiration.

ont repris cette question; puis Frédéricq a mis en évidence une troisième catégorie de fibres dites inhibitrices, ce que Arloing et Tripier ont tenu à vérifier par de nouvelles expériences. Hernig et Bauer ont attaché leurs noms à ces recherches, qu'ils considèrent comme très délicates. Selon Wedensky, il est fort difficile d'avoir des résultats précis, car les effets des excitations du nerf vague dépendent du moment de la respiration où elles interviennent. L'épreuve intéresse simultanément les trois ordres de fibres associées dans le nerf pneumogastrique et n'apporte qu'une résultante dont la direction peut varier suivant le lieu de l'excitation, le trajet du nerf, les anastomoses, très nombreuses, les noyaux bulbaires d'origine et les terminaisons sensibles.

Les recherches de physiologie sur ces différents points sont extrêmement nombreuses, mais elles ont donné souvent des résultats contradictoires et assez confus dont l'analyse est absolument stérile. On reste toujours dans le domaine de l'hypothèse, satisfaisant l'esprit, il est vrai, mais on n'est pas encore arrivé à la certitude absolue.

b) *Les nerfs de la sensibilité générale.* — Les nerfs sensitifs ne sont pas liés directement à l'exécution du rythme respiratoire, mais sont tout prêts à intervenir et à provoquer, soit des réflexes défensifs, soit des réflexes accidentels et d'une finalité douteuse.

Ces nerfs peuvent être divisés en deux groupes :

Le premier groupe comprend :

Le trijumeau, étudié par Schiff et Christiani d'abord, puis par Frédéricq en 1878; le glosso-pharyngien (Laborde et Markwald); les nerfs œsophagiens inférieurs (Knoll); le splanchnique (Budge et Graham). Certaines terminaisons sensibles intracardiaques du pneumogastrique entrent aussi en jeu (Fr. Franck). Le spinal exercerait son action à point de départ laryngé.

Le second groupe comprend :

Les nerfs de la sensibilité générale, qui sont considérés comme ayant un lien particulièrement étroit avec la respira-

tion. Falck a montré l'influence des nerfs vaso-moteurs cutanés sur l'inspiration, l'expiration et les centres respiratoires.

c) De plus, il faut envisager *l'émotivité*, qui est la cause de modifications du rythme respiratoire, pouvant aller jusqu'aux états d'inhibition. On expliquerait les résultats de ces troubles psychiques par des phénomènes vaso-moteurs à point de départ bulbo-médullaire, sous l'influence de modifications vasculaires de l'écorce cérébrale. Ces questions nous échappent encore.

Si nous reprenons les travaux de Chauveau et Arloing, le problème semble devenir de plus en plus simple.

Nous citons *in extenso* « ... Le lapin présente un nerf sensible du cœur, découvert par Ludwig et Cyon, qui l'ont nommé *nerf dépresseur de la circulation*. Ce nerf prend ordinairement naissance par deux racines, fournies, l'une par le tronc du pneumogastrique, l'autre par le nerf laryngé supérieur. Il descend le long du cou, à côté du cordon cervical du grand sympathique, reçoit, à l'entrée de la poitrine, des rameaux du premier ganglion thoracique et se perd bientôt dans la substance du cœur. La racine qui provient du laryngé supérieur doit être la plus volumineuse, car Toussaint l'a toujours rencontrée, tandis qu'il a rarement vu celle qui se détache du tronc du pneumogastrique..... » Cette racine provenant du nerf laryngé supérieur expliquerait, peut-être, cette toux spéciale, ce cri rauque des lapins des exp. [33-53 (C, B, A, D)] « ... *Le pneumogastrique transmet encore aux centres vaso-moteurs bulbaires, par l'intermédiaire du nerf dépresseur de la circulation, qui est inclus dans son épaisseur, une excitation qui part du cœur et provoque ensuite un effet vaso-moteur général, et principalement dans la cavité abdominale... ».*

Nous avons toujours rencontré dans les cas d'épilepsie pleurale vraie de la congestion des centres cérébraux, le foie était très fortement congestionné alors que le cœur était normal,

les reins de même; seuls, les poumons présentaient de l'œdème séreux très abondant avec ou sans piqueté hémorragique.

Si l'on se reporte aux *exp.* [56-57], on voit que la section du nerf dépresseur de Cyon seule, suivie de piqure du poumon, n'a rien provoqué. La mort a été très rapide si l'on associe cette section à celle du diaphragmatique. L'autopsie a été d'accord, quant aux lésions trouvées, avec l'observation des accidents.

Cependant, nous ne pouvons indiquer, sans nous lancer dans le domaine de l'hypothèse, le chemin parcouru par l'excitation ayant pour point de départ le tissu pulmonaire enflammé ou non.

Le réflexe n'est pas toujours instantané. Il se traduit par des accidents épileptiformes : convulsions toniques et cloniques, qui aboutissent le plus souvent à la mort avec troubles sphinctériens et mydriase. Il y a, très probablement, *sommat*ion des excitations jusqu'au moment où les accidents se déclenchent, avec une intensité plus ou moins grande et durant un temps variable.

Les centres réflexes. — Nous n'entrerons pas ici dans le mécanisme intime de l'action nerveuse vaso-motrice et des réflexes d'inhibition ou d'excitation des centres bulbo-médullaires. Il faudrait plusieurs années de recherches pour étudier cette question, car un nombre considérable de facteurs entrent en jeu.

Il est très probable que les accidents épileptiformes se traduisant, chez l'homme comme chez l'animal, par des phénomènes moteurs et par des *réactions vaso-motrices* intenses, sont commandés surtout par les centres bulbaires et bulbo-médullaires. Ces centres, si voisins les uns des autres qu'ils soient, vaso-moteurs, respiratoires ou cardiaques, fonctionnent synergiquement et s'influencent d'une façon plus ou moins grande. L'action du cerveau, plus exactement de l'écorce cérébrale, entre aussi en jeu. Elle dépend de l'intensité des excitations et des réactions bulbo-médullaires.

Le système nerveux autonome. — Langley et Anderson,

après des recherches sur le système nerveux autonome (études faites chez le lapin et le chat), ont conclu qu'il est formé de plusieurs groupes, divisés en trois principaux : bulbaire, médullaire et sacré, présentant entre eux des liens étroits. Dans l'étude de notre question, le premier et le dernier groupe nous intéressent particulièrement.

Nous reproduisons, en les résumant, les schémas de Langley :

Le système nerveux autonome bulbaire exerce son influence sur :

l'iris (muscle dilatateur de la pupille) et le muscle orbitaire;

les nerfs vaso-moteurs (nerfs vaso-dilatateurs surtout);

les nerfs sécrétoires, pour les glandes salivaires;

les muscles lisses du tube digestif, de la trachée et des poumons;

les glandes digestives (foie, etc.);

le cœur.

Le système nerveux autonome sacré (1^{re} à 3^e paires sacrées) exerce son influence sur :

les artères et muscles lisses du rectum, de l'anus, de la vessie, de l'urètre;

des organes génitaux externes (nerfs vaso-dilatateurs, nerfs érecteurs);

les muscles du côlon descendant.

Ces schémas permettent de comprendre l'existence de troubles pupillaires, sphinctériens, ainsi que l'étendue et la gravité des réactions vaso-motrices.

L'endroit de la piqure a une importance relative. Chez l'animal, nous n'avons pas trouvé d'espaces particulièrement dangereux. Chez l'homme, il semble résulter de la comparaison des cas observés que la ligne axillaire, des deux côtés, surtout à droite et au niveau des 4^e et 5^e espaces intercostaux, soit une région particulièrement dangereuse. Y aurait-il des points d'élection dont l'excitation pourrait déterminer les troubles observés ? Se trouverait-on en présence de quelque

anomalie de distribution nerveuse ? Autant de problèmes à résoudre.

L'état de la plèvre doit aussi être envisagé. Il est évident qu'il faut redouter de piquer au voisinage des points où la plèvre est certainement tirillée et enflammée. Il faut également éviter de piquer dans les plèvres épaisses totalement ou partiellement symphysées. Avec Cordier, nous accordons une importance capitale à l'influence de l'inflammation pleuro-pulmonaire à l'endroit de la piquûre.

Nous croyons en effet que, dans ces conditions, le tissu pulmonaire sous-pleural, cette écorce pulmonaire, possède une sensibilité anormale, capable de déterminer la formation de réflexes graves ou même mortels.

En ce qui concerne nos expériences, dans les cas où la plèvre n'est ni irritée ni enflammée, l'explication demeure beaucoup plus difficile, mais il est permis de penser qu'il existe, suivant les animaux, une sensibilité particulière de la plèvre et du tissu sous-pleural, sensibilité qui a des rapports étroits avec la sensibilité générale.

Les phénomènes amaurotiques. — Les phénomènes amaurotiques ont été signalés par Cordier pour la première fois. Il s'agissait d'accidents survenus, chez des malades, au cours du lavage de la plèvre, par des liquides antiseptiques variés, envoyés sous forte pression (Obs. XXXII, XXXVII, LXXII, LXXII, thèse Cordier, Lyon, 1910). Les phénomènes amaurotiques consécutifs au pneumothorax ont été observés et étudiés chez l'homme par divers auteurs. Pour les ophtalmologistes argentins, ils seraient dus à des troubles vaso-moteurs des vaisseaux réiniens (ischémie artérielle momentanée, ou hémorragies le long des vaisseaux de la rétine). Cordier avait constaté des lésions ou des troubles identiques. Chez les animaux ayant présenté des accidents amaurotiques suivis de mort (Exp. [30-51]), il nous a été très difficile de voir nettement la rétine et, par suite, ces phénomènes, à cause de l'épaisseur de la cornée, ce qui rend les examens du fond de l'œil par-

ticulièrement délicats. C'est pourquoi nous ne pouvons donner sur cette question de renseignements précis.

Enfin, *l'émotivité* pourrait être invoquée. La plupart des auteurs, et nous nous rangeons à leur avis, estiment qu'il ne faut pas en tenir compte, car les crises d'épilepsie pleurale se produisent chez l'homme, comme nous l'avons constaté, de même que chez l'animal, aussi bien lors de la première insufflation que de la dixième ou de la trente-cinquième.

*
* *

Nous terminerons ce travail par quelques considérations pouvant intéresser les médecins qui font des pneumothorax artificiels thérapeutiques.

Les accidents consécutifs au pneumothorax désignés sous le terme d' « épilepsie pleurale », s'ils sont très rares, sont d'un pronostic toujours grave et réservé. C'est pourquoi, sans avoir la certitude absolue de les éviter, il est nécessaire de s'entourer de toutes les garanties possibles pour les prévenir.

Il est de toute nécessité de faire, *soi-même*, avant la première insufflation d'un pneumothorax, un examen radioscopique pleuro-pulmonaire minutieux, de le compléter par une ou plusieurs radiographies, ou mieux stéréoradiographies. Chez le malade porteur de pneumothorax, il faut repérer exactement le siège et la forme de la cavité, noter ses dimensions, voir s'il n'y a pas de brides, d'adhérences pleurales ou de liquide, en s'aidant des mêmes procédés et, s'il le fallait, de la téléstéréoradiographie.

Lors des insufflations, quand on enfonce le trocart et qu'on cherche l'espace interpleural, *il ne faut pas quitter des yeux le manomètre, dont les oscillations doivent être bien franches, nettes et permanentes*. C'est là un fait d'importance capitale, après lequel seulement on peut se considérer comme étant en droit d'ouvrir le robinet d'insufflation de l'appareil. Les insufflations doivent être lentes, progressives, et les quantités d'air injectées telles que, dans le cas où il est absolument nécessaire d'obtenir des pressions franchement positives, celles-ci ne soient pas trop élevées.

Ayant pris ces précautions, que l'on pourrait qualifier d' « opératoires », comment traiter les accidents proprement dits ?

Tout a été essayé, sans résultat certain : l'hydrate de chloral intraveineux ou en lavement, la morphine, les toni-cardiaques les plus variés, jusqu'à l'adrénaline intracardiaque.

Certains auteurs ont pensé aux méthodes employées dans le traitement de l'éclampsie gravidique : saignée, chloral, somnifène.

En 1924, Harald Jensen n'a-t-il pas dit que le pneumothorax ne devait être pratiqué que le trocart d'une main, le bistouri de l'autre, prêt à faire une importante saignée, de 400 centimètres au moins et à la renouveler, le cas échéant.

Le somnifène intraveineux (5 à 10 cc.), que beaucoup de psychiatres et de neurologistes emploient, a été conseillé, dans le traitement de l'éclampsie gravidique, par Larribère, qui a fait un important travail à ce sujet à la Clinique obstétricale de la Faculté de médecine d'Alger⁽¹⁾.

À titre préventif, l'injection, avant l'insufflation, de scopolamine-morphine pourrait être faite, mais c'est presque la certitude de rendre ses malades morphinomanes plus ou moins rapidement. Pendant la crise, le chlorhydrate de morphine à hautes doses (2 cgr. par injection, à répéter quatre fois par 24 heures) a le pouvoir de diminuer la réflexivité et de faire cesser progressivement les phénomènes vaso-moteurs.

Le pantopon, la spasalgine, peuvent aussi être employés, mais à des doses doubles.

Enfin, en ce qui concerne les malades eux-mêmes, il est très difficile de les classer suivant les diverses formes que peut présenter chez eux la réflexivité. Nous ne pouvons envisager ici les questions de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie, qui sont à l'étude et nécessitent encore une très vaste expérimentation avant d'être mises au point d'une façon définitive.

(1) Larribère, *Traitement de l'éclampsie par le somnifène*, thèse Alger, 1928.

CONCLUSIONS

I. — Les accidents consécutifs au pneumothorax désignés sous le terme d' « épilepsie pleurale » peuvent être réalisés chez l'animal, le lapin en particulier, dans les mêmes conditions que chez l'homme.

II. — Les manifestations cliniques et les lésions observées sont chez le lapin absolument comparables à celles constatées chez l'homme ayant succombé à l'épilepsie pleurale.

III. — Les accidents provoqués par les embolies gazeuses expérimentales ne ressemblent aucunement à ceux de l'épilepsie pleurale. Il en est de même de ceux consécutifs à l'asphyxie.

IV. — Chez l'animal, la dilacération du poumon, l'injection brutale d'air intrapulmonaire, qui devraient, semble-t-il, entraîner la formation d'embolies gazeuses n'ont jamais déterminé, entre nos mains, d'épilepsie pleurale.

V. — L'irritation traumatique, chez un animal sain, *de la plèvre et du tissu pulmonaire sous-pleural* (zone corticale), ne provoque que très exceptionnellement l'apparition d'épilepsie pleurale.

VI. — Les accidents d'épilepsie pleurale se produisent plus volontiers quand on *irrite*, en faisant un traumatisme, la plèvre et le tissu pulmonaire sous-pleural, en état de réaction inflammatoire intense (de nature tuberculeuse ou autre).

« Il y a là une véritable « corticalité » pleuro-pulmonaire qui paraît pouvoir être le point de départ de réflexes vaso-moteurs.

VII. — Les accidents d'épilepsie pleurale semblent être dus, en effet, à des phénomènes vaso-moteurs se développant surtout dans les centres cérébraux et en particulier dans la région bulbaire.

VIII. — Les voies afférentes et efférentes de ce réflexe sont complexes et leur étude demanderait à être reprise.

VU, BON A IMPRIMER :

Vu : *Le Doyen,*

Le Président,

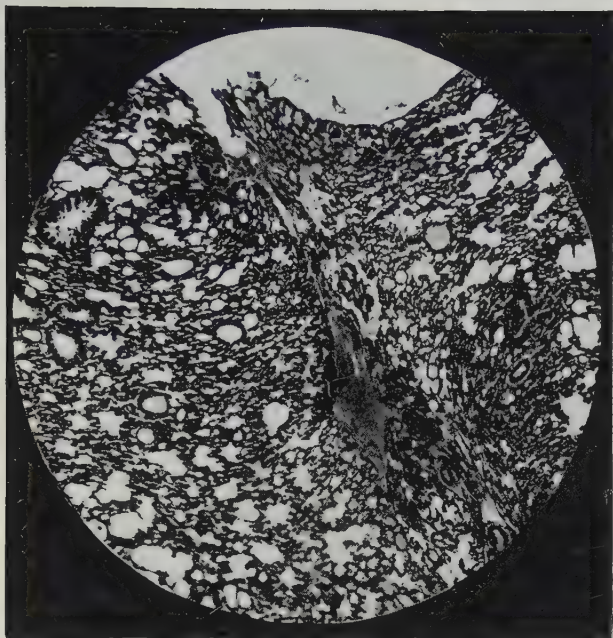
C. SIGALAS.

E. LEURET.

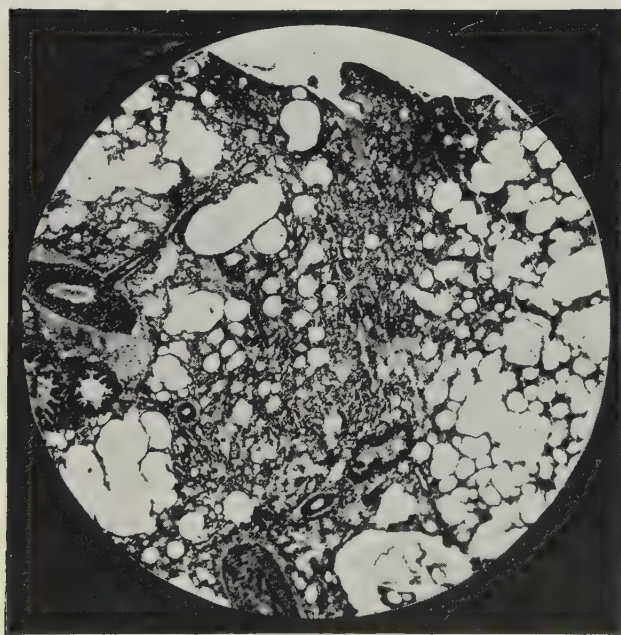
VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.



Microphotographie I. — Exp. [15] p. 29.



Microphotographie II. — Exp. [31] p. 48.

Microphotographies faites par M. le professeur Georges DUBREUIL, professeur d'anatomie générale et d'histologie.

Objectif microplanar Zeiss 20 m/m — oculaire compensateur 3 $\times$; grossissement 30.

Daydrein

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARGAUD (R.). — Signification histo-physiologique de l'endoplèvre pulmonaire. *La Prat. méd. Franç.*, nov. 1928 (B.).
- ARMAND (Suzanne). — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant. Thèse Paris, 1921.
- BALVAY et ARCELIN. — Communication sur les accidents du pneumothorax à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 29 avril 1911.
- BARBIER. — A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 févr. 1925, p. 171.
- BAUM. — The X ray diagnosis of pneumothorax accidents and air embolism. *Amer. med.*, vol. XXXIII, n° 5, mai 1927.
- BÉGOUIN. — Etude expérimentale de l'embolie gazeuse dans les vaisseaux. Travaux et recherches effectués dans le laboratoire du Professeur Sabrazès. *Bull. de la Soc. de biologie*, Paris, 1898. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1898. Congrès français de chirurgie, 1902. Exposé de titres scientifiques, 1909.
- BERNARD (L.). — Le pneumothorax artificiel. 1913, 1 vol. in-16, Masson et Cie, édit.
- BERNARD (L.), COSTE et VALTIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 juill. 1926.
- BERNARD (L.), BARON et VALTIS. — L'hémopneumothorax artificiel au cours de la collapsothérapie. *Rev. de la tuberculose*, août 1927, p. 465.
- BERTHELON et MARCON. — Accidents graves à la suite d'une réinsufflation au cours du pneumothorax artificiel. *Bull. de la Soc. des médecins de sanat. et dispensaires d'hygiène sociale*, mars 1925.
- BETTMANN. — La production d'adhérences pleurales artificielles. Etude expérimentale. *Surg. gynec. and obst.*, vol. XLIII, n° 5, nov. 1926, p. 599.

- BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la tuberculose*, août 1925, p. 449-460.
- BINET et DONZELOT. — Auscultation du cœur chez le chien au cours et à la suite des injections intraveineuses d'air. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juin 1926.
- BONDOLFI. — Embolia gassosa da pneumotorace. Iniezione intra-cardiaca di adrenalina. *Riforma medica*, 42 : 1097-1099, 15 nov., 1926.
- CAIN et HILLEMANT. — Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction pleurale. *Gaz. des hôp.*, n° 54, 11 et 13 juill. 1922.
- CAMUS. — De l'épilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre. Thèse Bordeaux, 1893-1894.
- CAUSSADE et TARDIEU. — Accidents asphyxiques nerveux et graves consécutifs à un pneumothorax artificiel. *Gaz. des hôp.*, p. 333, 7 mars 1928.
- CESTAN. — Accidents nerveux au cours de l'empyème. *Gaz. des hôp.*, 1898.
- CHABAUD. — Accidents nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire. *Rev. de la tuberculose*, oct. 1926, n° 5, p. 742-788.
- CORDIER. — Accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Thèse Lyon, 1909-1910 (1).
- Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. *Journ. de méd. de Lyon*, 26 oct. 1922.
- CORDIER et GARIN. — Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale. *Lyon médical*, 1910.
- CORDIER et VINCENT. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1^{er} avril 1924.

(1) Nous renvoyons le lecteur à la très importante bibliographie de cette thèse.

- CORPER (H.-J.), SAIHING-SIMON, O-B. REUCH. — Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin rendu tuberculeux. *Amer. Review of tuberc.*, Balt., 1920.
- CROIZIER. — Sur la pathogénie des accidents du pneumothorax. *Rev. de la tuberculose*, n° 4, août 1927, p. 477-529.
- DELBECQ. — Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du pneumothorax artificiel. *Paris médical*, 23 janv. 1926.
- DELMAS-MARSALET (P.). — Sur l'importance de la pression moyenne dynamique ou pression efficace intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel ou spontané et sa mesure par le manomètre compensateur de Marey. *Compte rendu de la Soc. de biologie*, Paris, 1922, LXXXVI, p. 547-550.
- DUMAREST et BONAFÉ. — Sur quelques accidents rares du pneumothorax artificiel; deux cas de pneumothorax thérapeutique bilatéral asphyxique. *Rev. de la tuberculose*, 1925, p. 104.
- DUMAREST, MURARD et BRETTE. — La pratique du pneumothorax thérapeutique, 2^e édit., 1921. Masson et Cie.
- DUMAREST et MURARD. — Eclampsie pleurale et embolie gazeuse. *La pratique du pneumothorax*, p. 69-74. Bibliographie, p. 328.
- DUMAREST. — *Bulletin médical*, 1909, p. 127.
- *Bulletin médical*, 7 janv. 1914, p. 15.
- DUVOIR et Ch. RICHTER Fils. — La mort par inhibition. Rapport au X^e Congrès de médecine légale, Lille, 1925.
- ELOESSER. — Indications, preliminary artificial pneumothorax in operations on open chest : clinical observations on sensibility and reflexes of various parts of lung, and various methods of anesthesia. *Arch. Surg.* 14 : 438-447 (pt. 2), janv. 1927.
- FONTYNE. — Mort subite par ponction pleurale. Soc. clin. des hôp. de Bruxelles, 18 avril 1925, in *Revue de la tuberculose*, juin 1926.
- FORLANINI. — Pneumotorace artificiale (cura della tisi) indicazioni, tecnica dell'atto operativo, sui accidenti. *Gazz. medica italiana*, Torino, 1909, p. 1, 6, 11, 31, 41.
- FREUND. — Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse dans la pratique du pneumothorax artificiel. *Brauers Beiträge*, 19 janv. 1925, p. 295, et in *Rev. de la tuberculose*, oct. 1925, p. 684.

- GAMMONS. — Artificial pneumothorax experiences. *Medical journal and Record*, 4 july 1928, p. 11.
- GEER. — Accidents et épanchements purulents stériles compliquant le pneumothorax artificiel. *Minnesota medic.*, juin 1927, p. 361-362.
- GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et les réflexes d'origine pleurale. *Rev. de méd.*, 1891.
- GRAVELINE et REYNAUD. — Cécité subite et transitoire survenue après insufflation de gaz filtré sur ouate iodée pour pneumothorax thérapeutique. *Bull. de la Soc. des médecins de sanat.*, juin et déc. 1925.
- GRÉGOIRE et COURCOUX. — Plaies de la plèvre et du poumon, 1916, 1 vol. Collect. Horizon, Masson et Cie, Edit.
- GRÉSILLON. — La thoracentèse dans le traitement du pneumothorax. Thèse Paris, 1895-1896.
- GUYOT (J.). — Extraction d'un projectile intrapulmonaire sous l'écran, après essai d'ablation à ciel ouvert. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1917, n. s. xliii, p. 374-378.
- L'Extraction des corps étrangers intra-pulmonaires. *Paris médical*, 1917, xxi, p. 280-284.
- HARALD JENSEN. — Embolie gazeuse et saignée. *Münch. Med. Woch.*, 14 nov. 1924, p. 1611.
- HERVÉ, ROUSSEL. — Les complications du pneumothorax thérapeutique. *Paris médical*, 10 mars 1923, p. 233-235.
- HILGENREINER. — Dangers et accidents au cours de la ponction exploratrice dans les pyopneumothorax. *Zentralblatt f. chir.*, 18 déc. 1926, p. 526.
- HINAULT. — A propos des accidents de la thoracentèse. Embolie gazeuse et réflexe de la plèvre. Discussion. *Bull. de la Soc. des médecins de sanat.*, déc. 1925.
- HOCHSTETTER. — Un cas d'embolie gazeuse dans la ponction pleurale. *Zeitsch. f. Tub.*, 1924, Heft. 2, p. 110-111.
- HOMAN. — Spontaneous or accidental pneumothorax. *Southwestern medicine. Phoenix Arizona*, déc. 1926, p. 526.
- Izzo et AGUILAR. — Amaurose par pneumothorax artificiel. *Rev. Soc. Argent. fisiol.*, 1925-1926, p. 35-45, Buenos-Aires.

- KAHN. — Idiopathic spontaneous pneumothorax apparently non tuberculous. Report of a case. *J. Amer. Med. Ass., Chicago*, 1923.
- KINDBERG. — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 janv. 1923, p. 131.
- La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Masson et Cie, édit., 1927.
- KRAMER. — Techniques spéciales du collapsus sélectif dans le pneumothorax artificiel. *Amer. Rev. tub.*, août 1927, p. 191.
- KUSS. — Technique opératoire du pneumothorax artificiel. *Journ. médical français*, n° 6, 1912, p. 229.
- LAMAISSON. — Des accidents au cours du pneumothorax artificiel. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1926, p. 443.
- LAUBRY et S. BLOCH. — Epilepsie pleurale. *Paris médical*, 1922.
- LAURANTI. — Les divers phénomènes nerveux constatables dans le traitement par le pneumothorax artificiel. *Tuberculosi*, 1926, p. 169.
- Sur l'interprétation de quelques phénomènes physiques curieux dans le pneumothorax fermé. *Tuberculosi*, mars 1927.
- LEFÈVRE et PASCHOUD. — A propos de l'extraction immédiate des corps étrangers du poumon. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, 1917, n. s. XLiii, p. 914-920.
- LEGRAND. — Cas de mort au cours du traitement par le pneumothorax artificiel. *Rev. de méd. et de chir. des hôp. de Lille*, 22 févr. 1926.
- LE PAGE. — Mort subite au cours d'une insufflation de pneumothorax sans embolie. *Bull. de la Soc. des médecins de sanat.*, déc. 1923.
- LEROY-GARDNER. — The pathology of artificial pneumothorax in pulmonary tuberculosis. *The Amer. rev. of tuberculosis*, janv. 1923.
- LEURET (E.). — A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel. *Journ. médical français*, 15 juin 1912.
- Indications, accidents et résultats du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire. *Clinique et laboratoire*, mars 1928, p. 41.

- LEURET (E.), AUMONT (G.) et DELMAS-MARSALET. — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. *Ann. de méd.*, Par., 1922, XII, p. 110-126.
- Sur un nouvel appareil à pneumothorax artificiel. *C. R. Soc. de biol.*, Paris, 1922, LXXXVI, p. 554-556.
- Quelques points particuliers dans le pneumothorax artificiel. *C. R. Soc. de biol.*, Paris, 1922, LXXXVI, p. 794-796.
- LEURET (E.) et FONTAN. — Epilepsie pleurale et accidents nerveux du pneumothorax artificiel. *Journ. de méd. de Bordeaux et du S.-O.*, n° 9, 10 mai 1923, p. 314.
- LEURET (E.), CAUSSIMON et FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale. A propos de trois nouvelles observations. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 23 déc. 1924.
- LEURET (E.) et CAUSSIMON. — Syndrome spasmodique musculaire au cours du pneumothorax artificiel (quatre nouveaux cas d'épilepsie pleurale). *Journ. de méd. de Bordeaux*, 23 févr. 1926. *Rev. de la tuberculose*, juin 1926.
- A propos des accidents de la thoracentèse. *Bull. de la Soc. des médecins de sanat.*, déc. 1926.
- LIEBERMEISTER. — Mécanisme respiratoire dans le pneumothorax. *Zentr. f. med.*, 23 janv. 1927.
- LORENZANI. — Casi di morte consecutiva al pneumotorace artificiale della cura della tubercolosi polmonare. *Giorn. di clin. med. Parma*, 1925, p. 561.
- LOSCHI. — La pleurésie réactionnelle consécutive au pneumothorax, *Tubercolosi*, 1924, n. 16, p. 237.
- LYONNET et PIÉRY. — (Voir PIÉRY.)
- MAENDL. — Technique du pneumothorax. *Zeitschr. f. tuberk.*, juin 1927, p. 135-137.
- MAYER. — Considération au sujet de la chambre pneumatique de Sauerbruch destinée à parer aux dangers du pneumothorax. Congrès français de chirurgie, 1904.
- La chambre pneumatique de Sauerbruch. *Congrès international des physiologistes de Bruxelles*, sept. 1904.
- Note sur un nouvel appareil destiné à éviter les accidents du pneumothorax dans mes interventions intrathoraciques. (En

- collaboration avec M. le Docteur DANIS.) (*Journ. belge de chir. et Ann. de la Soc. de chir.*, 1906, n° 2.
- MELAMET. — A propos des accidents du pneumothorax. *Courrier médical*, juill. 1928, p. 383.
- MOUISSET et JOUFFRAY. — De la thoracentèse dans le pneumothorax tuberculeux. *Lyon médical*, 1907, t. II, p. 2001.
- MURALT et WEILLER. — Sur deux cas de perforation pulmonaire au cours du traitement de l'empyème du pneumothorax artificiel par les lavages de la plèvre. *Bull. méd.*, Paris, 1925, p. 1260.
- OLMER et TURRIÈS. — Les accidents nerveux graves du pneumothorax artificiel. XVIII^e Congrès français de médecine, Nancy, juill. 1925.
- PANTALEONI. — Amaurosi da pneumotorace. *Giorn. di clin. med.*, 7, 743-748, 31 déc. 1926.
- PERRET. — A propos de trois observations d'accidents nerveux d'origine pleurale. Thèse Paris, 1926.
- Symptomatologie et étiologie des accidents nerveux d'origine pleurale. Ponctions exploratrices et pneumothorax artificiel. *Journal de méd. de Paris*, 27 déc. 1926, p. 1073-1078.
- PIÉRY. — Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept heures (En collaboration avec B. LYONNET). *Lyon médical*, 31 janv. 1911.
- Les accidents opératoires et complications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (En collaboration avec LE BOURDELLES). *Progrès médical*, 5 janv. 1912.
- Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini) (En collaboration avec B. LYONNET). *Lyon médical*, 8 janvier 1911 et 23 avril 1911.
- Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique. De l'impossibilité de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini chez l'animal. *Livre jubilaire du Professeur R. Lépine*, oct. 1911, p. 641.

- PIÉRY et LE BOURDELLÈS. — La pratique du pneumothorax artificiel en phthisiothérapie. 1913, 1 vol. in-8°, Masson et Cie, édit.
- PRUVOST. — Les difficultés et les risques du pneumothorax artificiel. *Hôpital*, n° XIII, 1925, p. 48.
- Accidents extrapleuraux d'origine pleurale. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 mars 1926, et *Année médicale prat.*, 1927. Lépine, édit., p. 344-345.
- RAMBERT. — A propos des accidents de la thoracentèse. *Bull. de la Soc. des médecins de sanat.*, août 1926.
- RAPILLY. — Des pleurésies qui surviennent au cours du pneumothorax thérapeutique. Thèse Bordeaux, n° 8, 1925-1926.
- REUCH (O.-B.) et CORPER (H.-J.). — Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin rendu tuberculeux. Nouvelles recherches expérimentales. *Amer. Review of tuberc.*, Balt., 1920.
- REYMOND. — A propos des accidents nerveux survenant au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. méd. Suisse romande*, 25 févr. 1927, p. 109.
- RIST. — Notes sur le pneumothorax artificiel. *Journ. méd. français*, 1912, n° 6, p. 237.
- ROBERT (F.-E.). — Etude sur le pneumothorax artificiel. 1913, 1 vol. in-8°; Baillière, édit.).
- ROBS. — Certaines complications du traitement par le pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 2 juill. 1927, p. 834.
- ROQUE-Izzo. — Amaurosis por pneumothorax artificial. Communication à la Sociedad medica argentina, session del octobre 1923.
- ROQUE, A. Izzo y Oscar P. AGUILAR. — Amaurosis por pneumothorax artificial. *Annales de Tisiologia del Hospital Torneu*, Buenos-Aires, déc. 1926, n° 6, p. 96.
- ROSENTHAL. — Incidents du pneumothorax artificiel. *Journ. méd. de Paris*, 26 juill. 1928, p. 598. *Courrier méd.*, 24 juin 1928. Comm. à la Soc. de méd. de Paris, 13 avril 1928.
- Incertitude morale, anxiétés et controverses dans quelques cas de pneumothorax, de transfusion ou d'autres maladies. *L'Hôpital*, avril 1927, p. 207.

- Faits de pneumothorax de Forlanini. *B. M. Soc. méd.*, 20 oct. 1926, p. 451.
- Travaux récents sur le pneumothorax de Forlanini. *Méd. pratique*, 28 févr. 1927, p. 31.
- Le facteur psychique dans les cas de pneumothorax artificiel. *Courrier médical*, 16 janv. 1927, p. 19.
- ROUBIER. — Réflexions sur un cas de mort par thrombose intracardiaque au cours du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 10 oct. 1923, p. 860.
- Pachypleurite pariétale au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. nat. de méd. et des sciences méd. de Lyon*, 1928.
- ROUBIER et LANGENIEUX. — Pachypleurite pariétale au cours du pneumothorax artificiel. *Lyon médical*, 17 juin 1928, p. 705.
- RUSSI. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Giorn. di Tisiol.*, 1926, p. 89.
- SAMAJA. — Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. Le siège des convulsions cloniques est bulbaire chez le cobaye, basilaire chez le lapin, uniquement cortical chez le chien. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1903.
- SAUSSIER. — Recherches sur le pneumothorax. Thèse Paris, 1841.
- SAYAGO. — Accidentes y complicaciones del pneumotorax artificial. *Rev. med. cir. de la Habana*, XXIX, 1924, p. 620.
- SCHAW (Frédéric). — Recherches sur les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin rendu tuberculeux. *Amer. Review of tuberc.*, t. III, sept. 1919, p. 410.
- SILVANO. — Di un caso di psuedo sindrome di Adams Stokes per pneumotorace destro. *Boll. d. Soc. med. chir. di Pavia*, I, 1317-1320, 1926.
- SIMON. — Accidental pneumothorax complicating an attempt to induce artificial pneumothorax. *Amer. Rev. Tubercul.*, XIII, 1926, p. 168.
- STIASSNIE. — Remarques sur la technique des insufflations au cours du pneumothorax artificiel. *Presse médicale*, 2 juill.-2 août 1927.
- TORRES. — Pneumothorax artificiel et tuberculose. *Semana medica*, 30 sept. 1926, p. 880.

- Lésions nerveuses dues au pneumothorax artificiel. *Semana medica*, 30 déc. 1926.
- TRIAS-PUJOL. — Le pneumothorax opératoire (Suppression des appareils à pression différentielle). *Revista medica de Barcelona*, 1927, p. 388.
- VALTIS. — Les effets du pneumothorax chez le lapin rendu tuberculeux. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1922, t. XXXVI, p. 664 à 668.
- VAUCHER et FATH. — Remarques sur le mécanisme du pneumothorax électif. *Ann. de méd.*, janv. 1926, p. 28-42.
- VAUCHER et KAUFMANN. — La symphyse pleurale et les complications du pneumothorax. *Strasbourg médical*, 20 sept. 1926.
- VERDINA. — Embolie gazeuse au cours du renouvellement d'un pneumothorax thérapeutique. *La riforma medica*, n° 35, 1^{er} sept. 1924.
- Embolie gazeuse au cours du renouvellement d'un pneumothorax thérapeutique. *C. R. Revue de la tuberc.*, déc. 1924, p. 814.
- Les pleurésies du pneumothorax. *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 sept. 1927, t. VCIII.
- VILLARET. — Modification du sympathique cervico-thoracique au cours d'un pneumothorax thérapeutique. VII^e Réunion neurologique internationale annuelle, Paris, 1^{er}-2 juin 1926.
- VILLARET, BEZANÇON et CONTIADES. — Modification du sympathique cervico-thoracique au cours des insufflations d'un pneumothorax thérapeutique. *Rev. neurologique*, 1926, p. 1143.
- WATTERSON. — Déflation de la cavité pleurale dans le traitement du pneumothorax spontané. *Amer. Rev. of tuberc.*, juill. 1926.
- WEIL et ISCH-WALL. — Un traitement curatif d'urgence du pneumothorax suffocant. *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 26 févr. 1923.
- WEIL et ROSENTHAL. — Le pneumothorax artificiel en dehors de la tuberculose. *Journ. méd. français*, mai 1920.
- WIDAL. — Etude du pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 25 juin 1927, n° 318.
- WINNER. — Pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Illinois Med. journal*, août 1926, p. 138.

ZURETTI. — Question de pneumothorax. Les injections gazeuses, procédé simultané de diagnostic et de traitement. *Journ. de thérap. française*, janv. 1921.

*
**

Ouvrages à consulter (1).

Anatomie.

CHAUVEAU. — Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques, par A. Chauveau et S. Arloing. 4^e édit., 1890, Baillière.

FONTAINE et HUGUIER. — Nouveau dictionnaire vétérinaire. 1922-24, 2 vol., Baillière.

HOVELACQUE. — Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique. 1927, 1 vol. in-8°, Masson.

LESBRE. — Anatomie comparée des animaux domestiques. 1922-23, 2 vol., Baillière.

MONTANÉ et BOURDELLE. — Anatomie régionale des animaux domestiques. 1913-1920, 3 vol., Baillière.

TOUSSAINT. — Sur l'anatomie comparée du nerf pneumogastrique. Thèse Lyon, 1869.

Appareil circulatoire.

DUMAS (A.). — La circulation sanguine périphérique et ses troubles. 1926, 1 vol., Doin.

GUILLAUME. — Troubles circulatoires et spasmes artériels. Soc. méd. des hôp. de Paris, 26 janv. 1926.

HEITZ. — Syndromes angiospasmodiques. Leçons à Necker, 10 juill. 1911.

(1) Sous ce titre nous avons classé séparément les ouvrages qui, bien que n'ayant pas de rapports directs avec l'épilepsie pleurale, nous ont fourni des renseignements très utiles pour nos recherches expérimentales ou leur interprétation.

HERTZ. — La maladie angiospasmodique. Le syndrome angiospasmodique. *Bull. médical*, 23 déc. 1904.

LAZARUS. — Spasm of the arteries. *Tr. coll. phys.*, 1909, p. 19.

LERICHE et POLICARD. — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique périphérique. *Soc. de biol.*, 1921, p. 40.

MICHAELLOW. — Sur l'innervation des vaisseaux sanguins. *Arch. mal. du cœur*, 1909, p. 24.

POLICARD. — Les phénomènes de motricité capillaire. *Lyón chirurgical*, févr. 1921.

PRUSIK. — Les vaisseaux périphériques et leur participation à la circulation sanguine. *Journ. de méd. tchèque*, févr. 1920.

TOURNADE. — Les réactions neuro-vasculaires dans la régulation de la pression artérielle. *Ann. de physiol. et de physio-chimie biologique*, t. I, n° 3, 1923.

Asphyxie.

(Ouvrages de médecine légale et de physiologie [Voir à la suite].)

BALTHAZARD. — Précis de médecine légale. 1928, 1 vol. in-8°, Gilbert et Fournier.

BROUARDEL. — Cours de médecine légale. 1895-1909, 12 vol. in-8° Baillière.

LACASSAGNE et MARTIN. — Précis de médecine légale. 1921, 1 vol. in-8°, Masson.

MINOVICI. — Etude sur la pendaison. 1905, 1 vol. in-8°, Baillière.

THOINOT. — Précis de médecine légale. 1913, 2 vol. in-18°, Doin.

VIBERT. — Précis de médecine légale. 1921, 10^e édit., 1 vol. in-8°, Baillière.

Physiologie.

ARTHUS. — Précis de physiologie. 1920, 6^e édit., Masson.

BERNARD (Claude). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I et II, Baillière. Physiologie opératoire.

BICHAT. — Recherches physiologiques sur la vie et la mort (1800).

DASTRE et MORAT. — Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur. Paris, 1884.

FRÉDÉRICQ (L.). — Travaux du Laboratoire de physiologie de l'Université de Liège. 1885-86 et années suiv., J. Vanderpoorten, édit., Gand.

— Manipulation de physiologie. 1892, in-8°, Baillière.

FRÉDÉRICQ (L.) et NUEL. — Eléments de physiologie humaine. 1921, 7^e éd., Masson.

GLEY. — Traité élémentaire de physiologie. 1928, 7^e éd., 2 vol., Baillière.

HÉDON. — Précis de physiologie. 1926, 9^e éd., Doin.

LAULANIE. — Eléments de physiologie. 1914. 2^e éd., 2^e tirage, Vigot.

MAREY. — Circulation du sang. 1881, 1 vol., Masson.

RICHEL (Ch.). — Dictionnaire de physiologie : art. *Asphyxie*, p. 728-765.

— Travaux de laboratoire.

RICHEL (Ch. fils). — Traité de physiologie médico-chirurgicale. 1924, 2 vol. in-8°, Alcan.

Neurologie.

GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. Anatomie clinique. Séméiologie et pathologie générale du système neuro-glandulaire de la vie organique. 1924, 3^e éd., 1 vol. in-8°, Masson.

— Vagotomies. Sympathicotomies. Neurotonies. 1928, 1 vol. in-8°, Masson.

LANGLEY (J.-W.). — The automatic nervous system. — Cambridge, W. Helfer, 1921.

— Le système nerveux autonome sympathique et parasympathique. Traduit de l'anglais par M. Tiffeneau, 1^{re} partie, 1923, 1 vol. in-8°. Vigot.

PITRES et TESTUT. — Les nerfs en schémas. Anatomie et physiopathologie. 1925, 1 vol. in-4°, Doin.

Ophtalmologie.

ABADIE. — Du spasme des artères centrales de la rétine : son im-

portance au point de vue chirurgical et médical. *Presse médicale*, août 1924.

BAILLIART. — La circulation rétinienne à l'état normal et à l'état pathologique. 1923, 1 vol. in-8°, *Bibliothèque d'ophtalmologie*, Doin.

MAGITOT. — L'iris. Etude physiologique sur la pupille et ses centres moteurs. 1921, 1 vol. in-8°, même collection, Doin.

NICOLAS. — Ophtalmologie vétérinaire et comparée. 1926, 2^e édit., Vigot.

